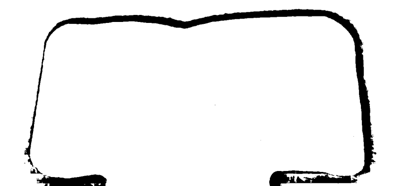


Zeitschrift für Tiermedizin.

Neue Folge
der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin und der Österreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde.

Herausgegeben von

Prof. Dr. CSOKOR-Wien,
Prof. Dr. DAHLSTRÖM-Stockholm, Dr. DEUPSER-Lissa, Prof. DEXLER-Prag,
Prof. Dr. A. EBER-Leipzig, Kreistierarzt Dr. FOTH-Schleswig.
Prof. Dr. HAMBURGER-Utrecht, Bezirkstierarzt HARTENSTEIN-Döbeln,
Prof. JENSEN-Kopenhagen, Prof. Dr. JOEST-Dresden, Dr. KARLINSKI, bosn.-herzegow. Bezirksarzt I. Kl. in Tesanj (Bosnien), Prof. Dr. M. KLIMMER-Dresden, Prof. Dr. KRABBE-Kopenhagen, Ober-Medizinalrat Dr. LORENZ-Darmstadt, Prof. Dr. MARTIN-Gießen, Medizinalrat Prof. Dr. MÜLLER-Dresden, Geheim. Veterinärrat Dr. PETERS-Schwerin, Prof. Dr. PLÓSZ-Budapest, Prof. Dr. PREISZ-Budapest, Medizinalrat Prof. Dr. PUSCH-Dresden, Prof. Dr. v. RÁTZ-Budapest, Prof. Dr. SCHINDELKA-Wien, Prof. Dr. SZPILMANN, Rektor der tierärztlichen Hochschule, Lemberg, Professor Dr. STOSS-München, Prof. Dr. TANGL-Budapest,
Direktor Prof. Dr. WIRTZ-Utrecht.

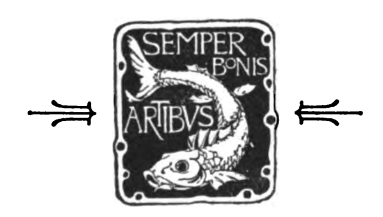
unter der Redaktion von

Dr. Albrecht, Prof. und Direktor an der tierärztlichen Hochschule zu München, Dr. **Bang**, Professor und Rektor der tierärztlichen Hochschule zu Kopenhagen, Hofrat Dr. **Bayer**, Professor und Studiendirektor am K. und K. Tierarzneiinstitute und Rektor der tierärztlichen Hochschule in Wien, Dr. **Hutyra**, Professor und Rektor an der tierärztlichen Hochschule in Budapest, Dr. **Lundgreen**, Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Stockholm, Dr. **Polansky**, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Wien, Dr. **Sußdorf**, Professor und Direktor an der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, **Tereg**, Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Dr. **J. Vennerholm**, Professor und Direktor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

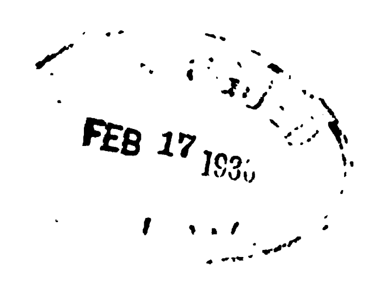
Geschäftsführender Redakteur: Geheimer Medizinalrat Dr. **Johne**, weil. Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden, z. Zt. Klein-Sedlitz b. Pirna.

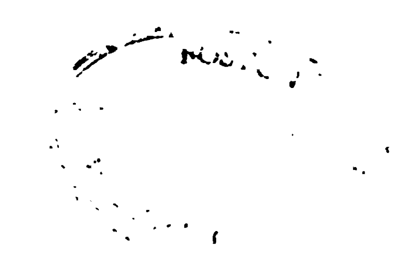
Zehnter Band.

Mit 39 Figuren im Text und 5 Tafeln.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1906.





Inhalt des zehnten Bandes.

I. Größere Originalarbeiten.

II. Kleinere Mitteilungen.

III. Referate.

IV. Besprechungen.

I.

Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie.

Von Dr. **Paul Meier,**

Tierarzt in Meilen (Zürich), Assistent am veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich.

(Mit 1 Tafel.)

Die Morphologie der weißen Blutkörperchen und deren relative und absolute Schwankungen spielen in der Humanpathologie und Klinik eine große Rolle als diagnostische Hilfsmethoden. Die physikalisch-chemischen Untersuchungen des Blutes mit den neuen Methoden sind auch in der Humanmedizin erst in der letzten Zeit in Angriff genommen worden, jedoch am Krankenbette noch sehr wenig verwertet (Viskosität, H.-Jonenkonzentration etc.).

In der Veterinärmedizin sind weder die vergleichenden Untersuchungen der Leukocytenverhältnisse bei Spontanerkrankungen, wo ein großes Vergleichsmaterial in der Human- und der experimentellen Pathologie vorliegt, genauer untersucht worden, noch die rein physikalischen Bluteigenschaften.

Von diesem großen Komplex von Problemen habe ich mich, auf Rat meines verehrten Chefs und Lehrers Herrn Prof. Dr. Zschokke, Leiter der inneren Klinik des Tierspitals Zürich, auf die Morphologie und Zahlenverhältnisse der Leukocyten beschränkt und von den physikalischen Methoden konsequent nur die Gerinnungszeit und den Hämoglobingehalt untersucht und zwar hauptsächlich beim Pferd*).

Von den roten Blutkörperchen wurden nur die kernhaltigen und die Deformationen in den Protokollen notiert; die basophilen Granulationen habe ich nur wenig verfolgt und bin nicht zu spezifischen Resultaten gekommen.

---

*) Die Bestimmungen des spezifischen Gewichtes und der Alkaleszenz wurden bei einzelnen Fällen untersucht. Die Alkaleszenzbestimmung mittelst Farbenumschlag von Reagentien (Saleski und Fels) gaben aber unzuverlässige Resultate wegen der Eigenfärbung des Blutserums.

A. Blut normaler Tiere.

I. Zellengehalt des normalen Blutes im allgemeinen.

Untersuchungen über den Zellengehalt des normalen Blutes bei Tieren wurden schon von Vierordt[1]) angestellt. Er fand bei zwei Hunden pro cmm Blut 4 610 000 bezw. 4 230 000 Blutkörperchen.

Ausführliche Untersuchungen vergleichenden Charakters stammen von Welker[2]). Er zählte bei verschiedenen Tieren (Anchema lama, Myoxus glis, Elephas indicus, Fungilla coelebs, Columba, Lacerta agilis, Proteus anguinus und Petromyzon marinus), sodann auch bei einer achttägigen Ziege, wo er aus drei Zählungen im Mittel 9 720 000 rote und weiße Blutkörperchen pro cmm fand.

Stöltzing[3]) stellte den Gehalt des cmm Blutes an Zellen bei einem Schwein auf 5 440 000, bei zwei Kälbern auf 5 500 000 resp. 4 740 000, bei einem Ochsen auf 5 070 000 fest. Nach demselben Autor betrug der durchschnittliche Zellgehalt des Blutes von 11 Hunden 4 980 000 pro cmm.

Mikrukow[4]) fand im normalen Pferdeblut 7 198 000 Erythrocyten und 12 000 Leukocyten pro cmm.

Cohnstein[5]) konstatierte bei fünf Schafen im Durchschnitte 12,9 Millionen Erythrocyten pro cmm Blut.

Prus[6]) schreibt in seiner Abhandlung über „Die Wirkung des Malleins auf das Blut“:

Beim gesunden Pferd beträgt die Zahl der roten Blutkörperchen im cmm Blut aus dem Ohr durchschnittlich 7 Mill., die Zahl der weißen Blutzellen 15 000 und die der Blutplättchen 500 000.

Storch[7]) fand bei den nachstehend verzeichneten Tieren folgende Durchschnittszahlen für rote und weiße Blutkörperchen pro cmm Blut:

bei	2 Hengsten . . .	8,205	Mill.	rote,	10 478	weiße Blutkörperchen,
„	7 Wallachen . . .	7,595	„	„	11 020	„ „
„	6 Stuten	7,119	„	„	9 883	„ „
„	2 Fohlen (1 Jahr) .	9,39	„	„	14 034	„ „
„	10 Bullen	6,503	„	„	7 841	„ „
„	10 Ochsen	6,683	„	„	9 367	„ „
„	10 Kühen	5,473	„	„	8 241	„ „
„	10 Stück Jungvieh .	7,055	„	„	11 614	„ „
„	10 Kälbern	8,523	„	„	15 739	„ „
„	5 Schafböcken . .	11,183	„	„	9 720	„ „
„	8 Hammeln . . .	9,839	„	„	9 642	„ „
„	9 Schafen	10,396	„	„	8 899	„ „
„	Lämmern					
	a) 1—14 Tage alt	8,833	„	„	10 198	„ „
	b) 2 Monate alt	13,232	„	„		
„	5 Ziegenböcken .	15,3	„	„	11 520	„ „
„	8 Ziegen	13,839	„	„	12 594	„ „
„	8 Lämmern . . .	10,15	„	„	11 358	„ „

bei Schweinen

a) 5 männl. Kastraten	8,43	Mill. rote,	
b) 3 weibl. „	7,661	„ „	
c) 8 Ferkeln	4,923	„ „	11 518 weiße Blutkörperchen,

Bidault[8]) zählte

bei	3	Monate alten	Fohlen	10 640	Leukocyten	pro	cmm	Blut,
„	2	Jahre „	Pferden	10 450	„	„	„	„
„	4	„ „	„	9 300	„	„	„	„
„	6	„ „	„	10 447	„	„	„	„
„	7	„ „	„	10 440	„	„	„	„
„	8	„ „	„	10 470	„	„	„	„
„	11	„ „	„	11 237	„	„	„	„
„	18	„ „	„	11 625	„	„	„	„
„	22	„ „	„	10 850	„	„	„	„

Malassez[9]) fand bei der Ziege 18, beim Pferde 6,3, beim Esel 5,4 und bei der Kuh 4,2 Mill. Zellen pro cmm Blut. Er machte auch Untersuchungen bei Vögeln (Huhn, Truthahn, Gans, Ente, Schwan, Strauß) und formuliert das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgende Sätze:

„Le nombre des globules est plus considérable chez les mammifères que chez les oiseaux et chez ceux-ci que chez les poissons. Le nombre est presque toujours en raison inverse du volume des globules; le rapport entre le nombre et le volume n'est pas proportionnel: les oiseaux gagnent plus par l'augmentation de volumes de leurs globules qu'ils ne perdent par la diminution dans leur nombre."

Lyon[10]) untersuchte das Blut von sieben Hunden und fand dabei durchschnittlich 5,457 Mill. Erythrocyten pro cmm und zwar mit Tagesschwankungen von 5 662 400 vormittags 8 Uhr bis 5 480 000 nachmittags 3 Uhr.

Hayem[11]) zählte

beim Pferde .	7 403 500 rote,	9 500	weiße Blutkörperchen,
bei der Ziege	19 000 000 „	30 000	„ „
beim Hund .	6 650 000 „	10 000	„ „

Die Zahl der im Hundeblut enthaltenen farblosen Zellen schwankt nach Hayem zwischen 3100 und 28 000.

Sußdorf[12]) stellte bei Pferden 6,5—8 Mill. rote Blutkörperchen im cmm Blut fest und zwar ergab sich für die Stute eine Durchschnittsmenge von 6,65, für Wallache eine solche von 7,78 Mill.

Bethe[13]) fand

beim Kalbe .	6 710 000 rote,	6890 weiße Blutkörperchen,
„ Ochsen .	6 275 000 „	(weiße nicht gezählt),
„ Schaf .	9 133 000 „	4140 weiße Blutkörperchen,
„ Schwein	6 900 000 „	7840 „ „

Bidault[8]) nimmt 11 000 als normale Leukocytenzahl pro cmm Blut eines Pferdes an.



Malassez[9]) fand bei 3 Monate alten Pferden 4500 Leukocyten pro cmm, Lesbre[14]) bei 2 Jahre alten Pferden 9000 pro cmm und Comont[15]) und Montagard[16]) zählten bei 18jährigen Pferden 12000 Leukocyten pro cmm Blut.

Meine eigenen Untersuchungen über den Zellengehalt des normalen Blutes bei Pferden beziehen sich auf 12 Tiere und konstatierte ich durchschnittlich 7,95 Mill. rote und 8500 weiße Blutkörperchen pro cmm Blut.

II. Mischungsverhältnis der verschiedenen Leukocyten- und Erythrocytenformen.

Wie eingangs angedeutet, genügt es nicht, die Totalmenge der weißen Blutkörperchen zu kennen, sondern es ist auch das Mischungsverhältnis ihrer verschiedenen Formen bedeutsam.

Zum Verständnis dieser verschiedenen Formen von weißen Blutzellen wird es notwendig, einige histologische Begriffe vorauszuschicken.

Die **Leukocyten** werden allgemein nach Form und Färbbarkeit klassifiziert*).

Bis jetzt ist die von Ehrlich[17]) für die Leukocyten des Menschen aufgestellte Nomenklatur immer noch die gebräuchlichste. Er unterscheidet im normalen Blut sechs verschiedene Arten von Leukocyten.

Entsprechend den Angaben Ehrlichs, möchte ich die Leukocyten des Pferdeblutes einteilen in:

---

*) Einzelne Autoren (Bidault)[8]) glauben, eine bessere Einteilung getroffen zu haben, wenn sie die Leukocyten des weiteren noch unterscheiden nach ihrer Funktion in:

1. Leucocytes non phagocytes . . . . . Lymphocytes.
2. Leucocytes phagocytes
   - mononucléaires
   - formes intermédiaires d'Ehrlich
   - polynucléaires
     - polyn. p. p. dits ou amphophiles
     - polyn. p. p. dits ou eosinophiles
     - polyn. p. p. dits ou basophiles.

1. Lymphocyten.

a) Kleine Lymphocyten. Es sind das Zellen, die ein wenig größer sind als die roten Blutkörperchen. Kern und Protoplasma sind basophil, jedoch so, daß bei vielen Färbungsarten das Protoplasma eine weit stärkere Affinität zu den basischen Farbstoffen besitzt als der Kern. Häufig erkennt man im Kern einige Kernkörperchen.

Für saure und neutrale Farbstoffe besitzt das Protoplosma der Lymphocyten keine besondere Verwandtschaft, darum sind die kleinen Lymphocyten in Triacidpräparaten in der Form schwach gefärbter, anscheinend freier Kerne sichtbar. In größeren Zellen ist das Protoplasma auch in diesen Präparaten schwach gefärbt erkennbar.

b) Große Lymphocyten. Es sind das Zellen mit größerem, zentral gelegenem, schwach färbbarem Kern und schmalem Protodlasmahof, der sich mit basischen Farbstoffen intensiv tingiert und fein granuliert erscheint; Protoplasma färbt sich also stärker als der Kern. Diese Zellen erreichen die Größe der Polynucleären.

Die Lymphocyten sollen den Lymphdrüsen und der Milz entstammen.

2. Leukocyten im engeren Sinn.

a) Große mononucleäre Leukocyten. Diese Zellen sind etwas größer als die neutrophil polynucleären Leukocyten. Sie besitzen einen großen runden, oft ovalen, häufig excentrisch gelagerten und ziemlich schwach färbbaren Kern; das Protoplasma ist ziemlich stark basophil, färbt sich aber gewöhnlich schwächer als der Kern, nie stärker als letzterer, wie das bei den großen Lymphocyten der Fall ist.

In Triacidpräparaten färbt sich das Protoplasma braun, der Kern blau mit einem Stich ins Violette. Letzterer ist von bläschenartigem Aussehen. Das Protoplasma dieser Zellen ist nicht granuliert.

Die großen mononucleären Leukocyten sollen sich innerhalb des Blutes zu folgender Art verwandeln.

b) Übergangsformen. Sie sind Gebilde vom Habitus der vorhergehenden, durch große Einbuchtung des Kernes unterschieden, die ihm oft die Form eines Zwerchsackes verleihen. Sie stellen Übergänge von a und b dar. Die Affinität zu den Farbstoffen ist so ziemlich gleich wie bei den mononucleären Leukocyten.

c) Polynucleäre (polymorphkernige) Leukocyten. Sie haben einen sehr stark fragmentierten Kern, wie er bei keinem anderen Tier vorkommt, der reich ist an Kernkörperchen. Seltener sind mehrere von einander getrennte Kerne. Die Zellen sind etwas kleiner als a und b, $2-2^1/_3$ mal so groß wie ein Erythrocyt.

Das Protoplasma dieser Leukocyten ist nicht homogen, sondern erscheint undeutlich struktuiert, es färbt sich mit neutralen Farbstoffen und zwar violett; meistens sind in denselben feinste Granula wahrnehmbar, sie sind namentlich gut zu sehen, wenn die Präparate gut fixiert werden.

Die mono- und polynucleären Leukocyten sollen dem Knochenmark entstammen.

d) Eosinophile Leukocyten. Ihr Zellleib ist mit großen, runden oder elliptischen traubenbeerähnlichem Granula geschmückt, die viel größer sind als diejenigen des Menschen und anderer Säuger, die größten mögen die Größe der Erythrocyten der Ziege erreichen. Man findet diese Zellen ein- und zweikernig, meist mit einem fragmentierten, schmalen, chromatinreichen Nukleus, dessen Segmente sich zwischen die Granula drängen. Man hat den Eindruck, als ob der Kern von den Granulis zusammengequetscht würde.

Die Granula sind rot gefärbt, aber nicht alle mit der gleichen Intensität, mitunter kommen auch bräunlich gefärbte vor. Zu allen sauren Farben besitzen sie sehr große Affinität, so also zu Eosin, dann zu Erythrosin, Säurefuchsin, Orange G., Indulin, Aurantia, Pikrinsäure. Mit den gewöhnlichen Kernfarben tingieren sie sich nicht. Dagegen färben sich die Granula mit Hämatoxylin, Eisenalaun nach Haidenheim, mit Methylgrün, Osmiumsäure und Indigokarmin.

Im Pappenheimschen Farbengemisch entwickeln die acidophilen Granula des Pferdes eine Affinität zu dem darin enthaltenen Methylenblau, warum das, ist bis jetzt unbekannt, sonst vermag Methylenblau nicht auf dieselben einzuwirken.

Nach Hirschfeld[18]) sollen die eosinophilen Granula des Pferdes aus dem Eosin-Indulin-Aurantia-Gemisch zwei Farben aufnehmen, nämlich Indulin und Eosin. Demnach wären sie indulinoeosinophil. Nach Zietschmannn[19]) dagegen sind die acidophilen Granula dieser Lenkocyten eosino-aurantiophil.

Was die Chemie der acidophilen Granula betrifft, so sieht sie Zietschmann als Eiweißkörper an, die dem Hämoglobin nahe verwandt sind; früher sah man sie als Fettkörperchen an.

3. Mastzellen.

Es sind das weiße Blutkörperchen mit großen runden Granula von verschiedenem Volumen; die größten erreichen die Dimensionen der eosinophilen Granula. Diese weißen Blutzellen haben das gleiche Volumen wie die eosinophilen, sie enthalten zwei Kerne, die sich schwach tingieren.

Mastzellen weist man am besten nach mit Dahlialösung, obwohl man sie auch an Methylenblau- oder Methylgrünpräparaten durch ihre metachromatische Färbung erkennt.

In Triacidpräparaten sind sie erkennbar als vielkernige Zellen, in deren ungefärbtem Protoplasma man einzelne schwachlichtbrechende ungefärbte Körnchen unterscheiden kann*). —

Die **roten Blutkörperchen** (Erythrocyten) werden unterschieden in:

1. normale kernlose rote Blutkörperchen (Normocyten),
2. kernhaltige rote Blutkörperchen;
   a) kernhaltige Erythrocyten von normaler Größe (Normoblasten),
   b) kernhaltige Erythrocyten von zwei- bis vierfacher Größe eines normalen Erythrocyten (Megaloblasten),
   c) ausnahmsgroße kernhaltige Erythrocyten (Gigantoblasten),
   d) ganz kleine kernhaltige Erythrocyten (Mikroblasten).

Kernlose und kernhaltige Erythrocyten können des weiteren unter pathologischen Verhältnissen mannigfaltige Abnormitäten der Form darbieten, die man mit dem Ausdruck Poikilocytose bezeichnet.

Kernlose Erythrocyten mit solchen Formveränderungen nennt man Poikilocyten, kernhaltige dagegen Poikiloblasten.

---

*) Beim Menschen werden nun noch mehr Formen unterschieden, die aber im normalen Blute nicht vorkommen.

1. Mononucleäre Zellen mit neutrophiler Granulation („Myelocyten" Ehrlich). Sie sind voluminös mit einem relativ großen, schwach färbbaren Kern, der häufig ziemlich zentral gelegen und vom Protoplasma gleichmäßig umgeben ist.

Durchgreifender Unterschied gegenüber den großen mononucleären Leukocyten des normalen Blutes besteht darin, daß das Protoplasma mehr oder weniger zahlreiche neutrophile Granulationen aufweist. Außer den großen kommen auch kleinere, bis zur Größe der Erythrocyten vor, ebenso alle Übergangsstufen zwischen diesen beiden Stufen.

2. Mononucleäre eosinophile Zellen („eosinophile Myelocyten"). Sie stellen das eosinophile Analogon der vorigen Gruppe dar, sind vielfach weit größer als die polynucleären Eosinophilen.

3. Kleine neutrophile Pseudolymphocyten. Sie sind ungefähr so groß wie die kleinen Lymphocyten, besitzen einen rundlichen, intensiv gefärbten Kern und eine schmale, von neutrophiler Granulation durchsetzte Protoplasmahülle.

Die relativ starke Färbung des Kerns und der geringe Anteil des Protoplasmas am gesamten Zellkörper sichert vor einer Verwechslung mit kleinen Formen von Myelocyten, die überhaupt zu so geringer Größe nicht herabsteigen. Die neutrophilen Pseudolymphocyten sind Teilungsprodukte der polynucleären Zellen (sehr selten). Der Teilungsvorgang spielt sich im Blute ab, so, daß zunächst der Kernstab in drei bis vier Einzelkerne und dann die schmale Zelle in ebenso viele kleine Fragmente zerfällt.

4. Reizungsformen. Zuerst von Türk[20]) beschrieben. Es sind einkernige ungranulierte Zellen.

Triacid färbt das Protoplasma sattbraun; Kern mäßig intensiv blaugrün, der aber kein deutliches Chromatingerüst darbietet.

Die kleinsten Formen stehen zwischen den Lymphocyten und großen mononucleären Leukocyten, nähern sich aber am meisten den Erstgenannten.

a) Angaben anderer Autoren.

Besegh[21]) gibt für das normale Pferdeblut folgende prozentuale Werte an:

Mononucleäre Leukocyten 37,4 %, polynucleäre Leukocyten 22,7 %, kleine Lymphocyten 8,7 %, große Lymphocyten 17,6 %, granulierte Leukocyten 10,8 %, X-Zellen*) 2,3 %.

Fischer[22]) teilt die weißen Blutkörperchen des Pferdes ein wie diejenigen des Menschen in polynucleäre und mononucleäre Leukocyten, in Übergangsformen, Lymphocyten und eosinophile Zellen. Er fand die genannten Zellformen in folgendem Verhältnis:

Polynucleäre Zellen 67 %, mononucleäre Zellen 1 %, Übergangsformen 4,5 %, Lymphocyten 22,5 %, eosinophile Zellen 5 %.

Bidault[8]) fand bei Pferden verschiedenen Alters folgende Werthe:

Leucocytes	3 mois	2 ans	4 ans	6 ans	7 ans	8 ans(1)	11 ans	18 ans	22 ans
Lymphocytes	17	23	10	17	17	12	14	10	12
Mononucléaires p. p. dits . .	47	37	33	34	24	25	25	26	20
Totaux des mononucléaires .	64	60	43	51	41	37	39	36	32
Polynucléaires p. p. dits . .	32	37	53	44	53	58	57	58	60
„ éosinophiles . .	2	2,5	4	4	6	5	4	5	4
„ basophiles . .	0,22	—	—	—	—	—	—	0,25	—

(1) Pourcentage des grands mononucléaires 3 % de mono.
„ „ formes int. d'Ehrlich 2 % des poly.

Nach den Untersuchungen Bidaults ist das Blut junger Pferde reicher an mononucleären Zellen als dasjenige älterer Pferde; die polynucleären Zellen sind folglich bei älteren Tieren zahlreicher vorhanden. Die eosinophilen Zellen sind rarer im jugendlichen Alter.

Macchia[23]) zählte bei einem gesunden Esel im Mittel 8500 Leukocyten pro cmm Blut, davon waren 5625 polynucleär und 3125 Lmphocyten.

Heyl[24]) und Krüger[25]) nehmen an, dass im physiologischen Zustande im Hundeblut 75—80 % polynucleäre und 20—25 % mononucleäre Leukocyten enthalten sind.

Zenoni[26]) fand beim Hund unter 7000 Leukocyten 4350 polynucleäre = 62 %, 1900 mononucleäre = 28 % und 760 eosinophile = 10 %.

Cozette[70]) gibt für das Pferdeblut folgendes Leukocytenverhältnis an: polynucleäre Leukocyten = 60—65 %, Lymphocyten und große mononucleäre Leukocyten 34—38 %, eosinophile Leukocyten 1—2 %.

Beim Ochsen fand er 70—72 % polynucleäre, 26—28 % mononucleäre und 1—2 % eosinophyle Leukocyten.

---

*) Als X-Zellen bezeichnet Besegh großkernige Leukocyten mit kaum erkennbarem Plasmasaum und mit pseudopodienartigen Fortsätzen, die sich mit basischen Farbstoffen färben.

Beim Hund fand Cozette 65 % polynucleäre, 33 % Lymphocyten + mononucleäre Leukocyten und 2 % eosinophile Leukocyten.

b) Eigene Untersuchungen.

Technik der angewendeten Untersuchungsmethoden.

Das zur Untersuchung erforderliche Blut wurde durch Einführen eines feinen sterilen Trocart in die Vena jugularis gewonnen.

Zur Zählung der Blutzellen benützte ich den Hämocytometer von Thoma-Zeiss.

aa) Zählung der Blutkörperchen.

Was die Einrichtung und Handhabung dieses Zählapparates anbetrifft, so finde ich eine diesbezügliche Beschreibung nicht für notwendig. Ich verweise deshalb auf die entsprechende Literatur (s. z. B. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden; ferner Storch, Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere, Inaug.-Dissertation, Bern 1901).

Als Zählkammer wählte ich die von Türk verbesserte; es ermöglicht die umfangreiche Netzteilung dieses Apparates vor allem eine absolut genaue Leukocytenzählung.

Zur Verdünnung der roten Blutkörperchen wählte ich die Hayemsche Flüssigkeit, deren vorzügliche Konservierungskraft von verschiedenen Forschern erprobt wurde.

Es hat diese Flüssigkeit folgende Zusammensetzung:

$HgCl_2$	0,5 g,
Natr. sulfur. . .	5,0 g,
Natr. chlorat. . .	2,0 g,
Aq. destill. . . .	200,0 g.

Zur Konservierung der Leukocyten und Auflösung der Erythrocyten kann sehr zweckmäßig eine $^1/_2$ %ige Essigsäurelösung verwendet werden. Um die Leukocyten leichter sichtbar zu machen, setzt man der Lösung ein wenig Methylenblau zu, wodurch die Kerne schwach gefärbt werden.

Zur Zählung der Erythrocyten wurde das Blut 200fach verdünnt, da bei 100facher Verdünnung des Pferdeblutes wegen des großen Zellgehaltes genaue Resultate absolut unmöglich sind.

Das Blut zur Zählung der weißen Blutzellen wurde 10fach verdünnt.

Das kunstgerecht angefertigte mikroskopische Präparat wurde nun jeweils ca. 3—4 Minuten absolut horizontal liegen gelassen; hierauf konnte, nachdem man sich bei schwacher Vergrößerung über die gleichmäßige Verteilung der Blutkörperchen überzeugt hatte, mit der Zählung begonnen werden; dieselbe erfolgte bei 220facher Vergrößerung.

Es wurden jeweils 190—250 Felder durchgezählt zur Bestimmung der Gesamtzahl der Erythrocyten pro cmm. Bei der Zählung der Leukocyten wurden zum mindesten 1280 Felder gezählt.

Zum Schlusse subtrahiert man noch die Zahl der weißen von der Zahl der roten + weißen Blutzellen, um den richtigen Wert für die Erythrocyten zu erhalten.

Um die Zahlenverhältnisse der verschiedenen Formen von Leukocyten einigermaßen genau zu ermitteln und des weitern Unterschiede im Aussehen der roten und weißen Blutkörperchen im normalen und pathologischen Blute zu erkennen, ist es unbedingt nötig, besonders dazu geeignete Methoden in der Herstellung von Deckglaspräparaten zu befolgen.

Es soll darum hier eine kurze Beschreibung dieser Methoden vorausgehen.

Von großer Wichtigkeit ist die Verwendung von dünnen Deckgläsern, und diese müssen absolut fettfrei und trocken sein. Um das zu bewirken wurden stets eine größere Anzahl Deckgläser in einer Mischung von absolutem Alkohol und Äther zu gleichen Teilen aufbewahrt und vor dem Gebrauche mit einem weichen Tuche abgetrocknet.

Nur absolut frisch gewonnenes Blut eignet sich zur Anfertigung, andernfalls sind Fehler in Folge Veränderungen des Blutes außerhalb des Körpers nicht zu umgehen.

Am besten wird mit einem viereckigen, ganz dünnen Deckgläschen jeweilen ein Tröpflein von dem aus dem Trocart ausfließenden Blute direkt aufgefangen. Dieses Deckgläschen wird dann auf ein zweites in der linken Hand bereit gehaltenes Deckgläschen schief aufgesetzt und rasch über letzteres hinweg gestrichen.

Selbstverständlich ist für jedes Präparat wieder frisches Blut notwendig. Mit einiger Übung geht diese Manipulation leicht und man erhält auf diese Weise dünne und egale Schichten. Wie viel und wie wenig Blut für jedes Präparat nötig ist, kann man nur durch Erfahrung lernen. Bei fettigen, feuchten oder sonst nicht absolut reinen Deckgläsern breitet sich der Tropfen nicht gleichmäßig aus.

So angefertigte lufttrocken gewordene Präparate halten sich einige Monate hindurch vollständig normal und man kann dann die weitere Behandlung und Untersuchung zu beliebiger Zeit vornehmen. Es ist nun aber zu empfehlen, von jedem Patienten bei jeder Blutentnahme mindestens sechs bis acht Deckglaspräparate herzustellen, denn man wird sich bald überzeugen, daß nie alle Präparate, auch nach längerer Übung, in jeder Beziehung gelingen.

Diese Aufstichpräparate müssen nun noch vorgängig der Färbung fixiert werden und das geschieht sehr zweckmäßig durch

Erhitzung. Alle beim Blut anwendbaren Färbungsmethoden erfordern Fixierung der Eiweißkörper des Blutes.

Zur Anwendung der trockenen Hitze bediente ich mich einer Kupferplatte, 27 cm lang, 7,5 cm breit und 2 mm dick, die mittelst einer Gasflamme möglichst gleichmäßig (d. h. ohne Schwankungen an einzelnen Punkten) erhitzt wurde.

Die richtige Temperatur ermittelt man, indem man von Zeit zu Zeit einige Tropfen Wasser auf die Platte bringt; kocht ersteres gleichmäßig auf, ohne abzuspritzen, so ist die Temperatur richtig und die Präparate können nun, Strichseite nach oben, hingelegt werden.

Es wurden die Präparate 20—30 Minuten erhitzt.

Man kann die Präparate auch in Alkohol absolut. und Äther āā. 2 Stunden lang härten. Um mit Hämatoxylin-Eosin zu tingieren, reicht ein 25 Minuten langes Fixieren in absolutem Alkohol aus. Für letztgenannte Färbung ist ferner Fixation in 1 % alkoholischer Formollösung empfehlenswert. Auch Sublimat, Osmiumsäure und Flemmingsche Lösung werden verwendet.

Die Färbung der Deckglaspräparate geschieht einmal vermittelst den von Ehrlich hergestellten Anilinfarbstoffmischungen; „Ehrlichs neutrophile Mischung oder Triacid" (1), und „Ehrlichs dreifarbiges Glyzeringemisch" (2).

Zur vergleichenden Zählung der Leukocyten eignen sich die mit Triacid gefärbten Präparate am besten; es wurden alle zu diesem Zwecke bestimmten Präparate mit diesem neutralen Farbengemisch tingiert.

1) Triacid:

*Orange G.	18,
*Säure Rubin	4,
Aqua destil.	15,
Alkohol absolut.	5,
*Methylgrün	12,5,
Alkohol absolut.	10,
Glyzerin	5,

2) Dreifarbiges Glyzeringemisch:

Aurantia	2,
Eosin	3,
Nigrosin	5,
Glyzerin	45.

Triacid dient vor allem zum Nachweis der neutrophilen Granula, das Eosin-Nigrosin-Aurantia- oder Dreifarbengemisch dagegen zur Tinktion der acidophilen Granulationen.

Zum Nachweis der basischen Granulationen färbt man am besten mit gesättigten wässrigen Lösungen: Methylenblau, Methylgrün und Dahlia.

Sehr beliebte Blutfärbemittel sind des weiteren das Ehrlichsche Hämatoxylin-Eosin, Eosin-Methylenblau (Chenzincki) und Carbolthionin. Mit Triacid werden die Präparate 5—10 Minuten gefärbt, dann gehörig unter der Wasserleitung abgespült, zwischen

*) Konzentrierte wässrige Lösung.

Fließpapier vollsändig getrocknet uud hierauf in Kanadabalsam eingebettet. Bei Färbung mit dem dreifarbigen Glyzeringemisch muß die Lösung 24 Stunden, wenn möglich bei Bruttemperatur, einwirken. Die bei meiner Arbeit benutzten Farblösungen wurden fertig hergestellt von der Firma Grübler & Co. in Leipzig bezogen. —

bb) Hämoglobinbestimmung.

Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes benutzte ich das von Prof. Dr. Zschokke für Pferdeblut abgeänderte Sahli-Gowersche Hämoglobinometer.

Der Apparat besteht aus zwei gleich kalibrierten Glasröhren, einer Pipette à 02 ccm zum Abmessen des Blutes und einer Füllpipette.

Die eine dieser Glasröhren ist beiderseitig verschlossen und enthält die Musterlösung, die in ihrer Nuance möglichst genau einer 1 %igen Lösung normalen Blutes entspricht. Die zweite, nur auf der einen Seite geschlossene Röhre ist in 30 ccm eingeteilt. Bis zur Marke 20 verdünntes Blut entspricht hundertfacher Verdünnung, kommt also der Standardlösung gleich und entspricht einem Hämoglobingehalt von 100 %.

Die Hämoglobinbestimmung geschieht in der Weise, daß man $^1/_5$ ccm Blut aufsaugt und sofort in die etwas Wasser enthaltende Glasröhre bringt. Hierauf vergleicht man die Blutmischung mit der Musterlösung im durchfallenden Licht, indem man zweckmäßig ein ganz dünnes weißes Papierchen hinter die beiden Röhren hält. Nun fügt man mit der Füllpipette langsam Wasser zu unter wiederholtem Umschütteln, bis die Färbung in beiden Röhren gleich ist. Exaktes Verfahren ermöglicht es, den Hämoglobingehalt des Blutes bis auf 5 % genau zu bestimmen.

Meine Blutbefunde bei normalen Pferden.

Fall I.

Signalement:	Wallach, braun, 8 J., 162 cm
Gerinnung in Min.	18
Hämoglobingehalt	100 %
Rote Blutkörperchen	8 090 000
Weiße „	9 000
Lymph. pro cmm	2023 = 22,47 %
Mon. L. „ „	43 = 0,47 %
Übf. „ „	272 = 3 %
N. p. Z. „ „	5746 = 63,85 %
Eos. Z. „ „	816 = 9,06 %

Fall II.

Signalement:	Wallach, braun, 9 J., 158 cm
Gerinnung in Min.	14
Hämoglobingehalt	100 %
Rote Blutkörperchen	7 600 000
Weiße „	9 500
Lymph. pro cmm	2530 = 26,6 %
Mon. L. „ „	99 = 1 %
Übf. „ „	220 = 2,3 %
N. p. Z. „ „	6380 = 67.15 %
Eos. Z. „ „	264 = 2,7 %

Fall III.

Signalement:	Wallach, kast.-braun, 7 J., 159 cm
Gerinnung in Min.	15
Hämoglobingehalt	95 %
Rote Blutkörperchen	7 540 000
Weiße „	10 000
Lymph. pro cmm	3300 = 33 %
Mon. L. „ „	129 = 1,29 %
Übf. „ „	322 = 3,2 %
N. p. Z. „ „	6118 = 61,18 %
Eos. Z. „ „	129 = 1,29 %

Fall IV.

Signalement:	Stute, Fuchs, 8 J.
Gerinnung in Min.	12
Hämoglobingehalt	95 %
Rote Blutkörperchen	7 800 000
Weiße „	8 350
Lymph. pro cmm	1871 = 22 %
Mon. L. „ „	98 = 1,15 %
Übf. „ „	222 = 2,6 %
N. p. Z. „ „	6155 = 72,4 %
Eos. Z. „ „	148 = 1,74 %

Fall V.

Signalement:	Wallach, Fuchs, 6 J., 164 cm
Gerinnung in Min.	12
Hämoglobingehalt	100 %
Rote Blutkörperchen	8 000 000
Weiße „	8 500
Lymph. pro cmm	2393 = 28,1 %
Mon. L. „ „	77 = 0,9 %
Übf. „ „	193 = 2,27 %
N. p. Z. „ „	5603 = 65,9 %
Eos. Z. „ „	232 = 2,7 %

Fall VI.

Signalement:	Wallach, Rapp, $7^1/_2$ J., 160 cm
Gerinnung in Min.	15
Hämoglobingehalt	100 %
Rote Blutkörperchen	8 500 000
Weiße „	10 000
Lymph. pro cmm	2984 = 29,8 %
Mon. L. „ „	79 = 0,79 %
Übf. „ „	206 = 2,06 %
N. p. Z. „ „	6603 = 66,03 %
Eos. Z. „ „	127 = 1,27 %

Fall VII.

Signalement:	Stute, braun, 11 J., 163 cm, l. blind (mittelmäßiger Ernährungszustand)
Gerinnung in Min.	18
Hämoglobingehalt	100 %
Rote Blutkörperchen	8 300 000
Weiße „	8 560
Lymph. pro cmm	2241 = 26,18 %
Mon. L. „ „	116 = 1,3 %
Übf. „ „	289 = 3,3 %
N. p. Z. „ „	5784 = 67,58 %
Eosin Z. „ „	130 — 1,5 %

Fall VIII.

Signalement:	Stute, Rapp, ca. 24 J. (mager, sonst gesund)
Gerinnung in Min.	18
Hämoglobingehalt	95 %
Rote Blutkörperchen	7 200 000
Weiße „	7 600
Lymph. pro cmm	2409 = 31,7 %
Mon. L. „ „	266 = 3,5 % 1 Exempl. mit aufgenommenem Erythrocyt.
Übf. pro cmm	266 = 3,5 %
N. p. Z. „ „	4434 = 58,47 %
Eos. Z. „ „	163 = 2,1 %
	Mastzellen 0,38 %

Fall IX.

Signalement:	Stute, Rapp, 9 J.
Gerinnung in Min.	14
Hämoglobingehalt	125 %
Rote Blutkörperchen	9 490 000
Weiße „	6 250
Lymph. pro cmm	1755 = 28,08 %
Mon. L. „ „	53 = 0,88 %
Übf. „ „	110 = 1,76 %
N. p. Z. „ „	3935 = 62,96 %
Eos. Z. „ „	370 = 5,9 %

Fall X.

Signalement:	Wallach, Rothschimmel, 5 J.
Gerinnung in Min.	—
Hämoglobingehalt	95—100 %
Rote Blutkörperchen	6 080 000
Weiße "	6 920
Lymph. pro cmm	2834 = 40,94 %
Mon. L. " "	74 = 1,07 %
Übf. " "	194 = 2,8 %
N. p. Z. " "	3704 = 53,52 %
Eos. Z. " "	111 = 1,6 %

Fall XI.

Signalement:	Stute, Mohrenschimmel, 8 J., 162 cm (fett)
Gerinnung in Min.	18
Hämoglobingehalt	110 %
Rote Blutkörperchen	9 000 000
Weiße Blutkörperchen	8 000
Lymph. pro cmm	2160 = 27 %
Mon. L. " "	90 = 1,1 %
Übf. " "	108 = 1,3 %
N. p. Z. " "	5400 = 67,5 %
Eos. Z. " "	234 = 2,9 %

Fall XII.

Signalement:	Stute, Rapp, 10 J., 160 cm (fett)
Gerinnung in Min.	15
Hämoglobingehalt	100 %
Rote Blutkörperchen	7 600 000
Weiße "	8 920
Lymph. pro cmm	3204 = 41,9 %
Mon. L. " "	21 = 0,23 %
Übf. " "	156 = 1,7 %
N. p. Z. " "	4680 = 52,4 %
Eos. Z. " "	270 = 3 %
	Mastzellen = 0,1 %

Anmerkung zu Fall I und IX: Ob es sich in diesen beiden Fällen eventuell um verminöse oder postverminöse Eosinophilie handelt, kann nicht gesagt werden; die beiden Tiere schienen ganz normal zu sein.

Gesamtresultat meiner Untersuchungen.

Für die verschiedenen weißen Blutkörperchen bei normalen Pferden fand ich als Mittel von 12 untersuchten Tieren folgendes Zahlenverhältnis:

Lymphocyten (kleine + große) 30 %, mononucleäre Leukocyten 1 %, Übergangsformen 2,5 %, neutrophile polynucleäre Leukocyten 63,5 %, eosinophile Leukocyten 3 %.

Anhang I. Blutgerinnungszeit.

Die Gerinnungszeit des Blutes beträgt nach Delafond[27]) beim Pferd 15—18, beim Rind 25—30, beim Schwein 12—16, bei Hund und Schaf 5—8 Minuten. Trackrah[28]) bemißt die Gerinnungszeit beim Pferd auf 5—13, beim Ochsen auf 5—12, beim Hund auf 1—3 und beim Schaf, Schwein und Kaninchen auf $^1/_2$—$1^1/_2$ Minuten.

Nach meinen eigenen Untersuchungen beträgt die Gerinnungszeit des Pferdeblutes 12—18, durchschnittlich also 15 Minuten.

Ich ermittelte diese Zeit nach folgender Methode:

Um die Zeit der Gerinnung des Blutes zu ermitteln, wurde das frisch ausfließende Blut in 2,5 cm weite Reagensgläser, die vorher immer sorgfältig gereinigt, entfettet und getrocknet wurden, aufgefangen. Das Blut wurde dann bei Zimmertemperatur stehen gelassen und kontrolliert, bis dasselbe geronnen war.

B. Blut kranker Tiere.

1. Frühere Untersuchungen.

Bei unseren Haustieren wurden Untersuchungen von Blut kranker Tiere zuerst ausgeführt bei Fällen von perniciöser Anämie, einer Krankheit, die beim Menschen zuerst von Addison*)[29]) 1855 und sodann 1883 von Zschokke[41]) beim Pferd beobachtet wurde. Zschokke[41]) fand die roten Blutkörperchen sehr stark vermindert, ebenso den Hämoglobingehalt und zwar bis auf 30 % des normalen Blutes.

Friedberger[42]) schildert bei einem Fall von essentieller fieberhafter perniciöser Anämie eine ausgesprochene Gestaltsveränderung der roten Blutkörperchen und eine Vermehrung der farblosen Blutzellen, sowie das Vorhandensein einer Unmasse von Blutplättchen. Den Hämoglobingehalt fand er hämoglobinometrisch ganz veringert. In einem Fall von perniciöser Anämie beim Maultier fand er außer auffällig hellroter Farbe und langsamer Gerinnung des Blutes, geringe Tendenz der Erythrocyten zur Geldrollenbildung. Unter den Erythrocyten war auffallende Größendifferenz und Formveränderung konstatierbar. Die Bizzozeroschen

*) Weitere Forscher dieser Krankheit sind Biermer (1868—72), dann namentlich Quincke[30]), Eichhorst[31]), Immermann[32]), Gusserow[33]) Engel[34]), Steffen[35]), Escherich[36]), Kjelberg[37]), Naegeli[38]), Müller[39]), A. Lazarus[40]). Die wichtigsten Veränderungen des Blutes bei der perniciösen Anämie des Menschen sind kurz folgende:

1. Mehr oder weniger reichliches Auftreten von Megaloblasten bei sehr hochrgadiger Verminderung der roten Blutkörperchen (meist unter einer Million) und starke Prozentherabsetzung des Hämoglobins;
2. Verminderung der Leukocyten, besonders der dem Knochenmarke entstammenden Elemente
3. verzögerte Gerinnung des Blutes, wenig Blutplättchen und Fibrin.

Blutplättchen — vereinzelt und in Haufen zusammengelagert — sowie Elementenkörperchen fanden sich sehr reichlich vor. In der am fünften Beobachtungstage, somit ca. 36 Stunden vor dem Tod untersuchten Blutprobe wimmelte es geradezu in dem ganzen Gesichtsfelde des Mikroskopes von den letztgenannten Blutbestandteilen. Die farblosen Blutzellen waren ebenfalls mehr haufenweise beisammenliegend, ihre Zahl erschien den normalen gegenüber, nach Schätzung, ungefähr um das Sechsfache vermehrt (Leukocytose?). Hämoglobingehalt mit Zschokke's Hämoglobinometer ein Drittel ungefähr nach Fleischmann 30 %.

Fröhner[43]) konstatierte bei perniciöser Anämie Verminderung der Erythrocyten, ausgesprochene Poikilocytose; auch kernhaltige Erythrocyten hat er gefunden.

Bornemann-Diedenhofen[44]) fand in einem Fall von perniciöser Anämie des Pferdes kein Mißverhältnis in der Anzahl der weißen zu den roten Blutkörperchen. Jedoch erschienen ihm die Erythrocyten etwas verblaßt, hatten eine längliche Gestalt angenommen und waren vielfach mit kleinen Einbuchtungen versehen.

Vallée und Carré[45]) konstatierten bei einem angeblich durch Bluttransfusion perniciös anämisch gemachten Pferd eine progressive Abnahme der Erythrocyten von 7 800 000 auf 5 700 000 (14. Tag), 4 095 000 (44. Tag), 3 505 000 (50. Tag), auf 2 280 000 am Todestag.

Jocobs-Neuenahr[46]), der das Blut eines perniciös anämischen Pferdes mikroskopisch untersuchte, gibt ebenfalls nur Verminderung und Formveränderung der Erythrocyten an.

Prof. Lazarus[47]) fand bei mehr als 20 Fällen von perniciöser Anämie des Menschen außer den gewöhnlichen Blutbefunden, kernhaltigen roten Blutkörperchen, Megalo- und Normoblasten, noch rote Blutzellen mit kleinen bläulich gefärbten Körnchen; dieselben waren entweder ganz klein oder größer und klumprig. Die Körnchen sollen sich nur in wenigen Fällen so häufig finden, daß man sie gleich sieht, meist muß man erst danach suchen. Die Körnchen wurden nur gefunden bei Methylenblau-Eosin-Färbung, nie in frischen Präparaten. Ascanaczi hält sie als Produkte des Kernzerfalls. Für die Diagnose und Prognose der perniciösen Anämie dürften diese Körnchen eine erhebliche Bedeutung haben.

Nach Reckzehn[48]) sind die eosinophilen Zellen im Blute von an perniciöser Anämie erkrankten Menschen um so seltener zu treffen, je schwerer die Erkrankung, kurz vor dem Tod sollen sie überhaupt fehlen.

Schindelka[49]) prüfte den Hämoglobingehalt des Blutes verschiedenartig erkrankter Pferde und fand keine Änderung desselben bei Dummkoller, chronischem Nasenkatarrh, Katarrh der Respirationsschleimhaut, katarrhalischer Pneumonie, chronischem Darmkatarrh und Kolik. Eine Abnahme des Hämoglobingehaltes fand er bei Tuberkulose, Druse, Croup der Nasenschleimhaut, Halsentzündung, Rotz, Vitium cordis, Anämie, Bronchiektasie, Peritonitis chronica und Butharnen.

Vermehrung des Hämoglobingehaltes war konstatierbar bei Polyurie, Durchfall, Croup der Bronchialschleimhaut, Lungenbrand, Milzbrand, Hämoglobinurie, Tetanus.

Krankheiten, bei welchen Veränderungen im Hämoglobingehalt nicht konstant vorkommen und solche, bei welchen während ihres Verlaufes der Hämoglobingehalt des Blutes ein wechselnder ist, sind: Lungenemphysem, Lungenkongestion, Lungenödem, Glottisödem und Brustseuche.

Gerinnung ohne? oder mit mangelhafter Serumausscheidung beobachtete Hayem[51]) bei Pferden mit Purpura haemorrhagica, Anaemia perniciosa protopathica und Malariakachexie.

Ehrlich[50]) konnte bei einem Pferd, welches gegen Diphtherie immunisiert war und sonst ausserordentlich viel Serum geliefert hatte, aus 22 kg Blut kaum 100 ccm Serum gewinnen, als das Tier wegen einer Tetanuserkrankung entblutet wurde.

Hayem[51]) sagt, es lasse sich eine üble Prognose stellen, z. B. in kachektischen Zuständen, wenn mangelhafte Serumbildung zu beobachten sei.

Bidault[8]) untersuchte das Blut eines an Druse erkrankten Pferdes und fand die polynucleären Zellen parallel mit der Temperatur zu- und abnehmend. Er sagt, die relative Steigerung dieser Leukocyten, die wahrscheinlich auch eine absolute sei, habe das Vordringen der Infektion angezeigt; umgekehrt habe der Anstieg der mononucleären auf die Besserung des Patienten hingewiesen. Die eosinophilen Zellen erscheinen erst wieder im Stadium der Rekonvaleszenz. Bei Krankheiten mit chronischem Verlauf scheint das Verhältnis der Leukocyten nicht großen Schwankungen zu unterliegen, ziemlich lange bleibt es gleich, so z. B. bei Lungenemphysen, chronischem Rotz.

Macchia[23]) hat die Anzahl der Leukocyten bei drei chronischen rotzigen Pferden festgestellt und in zahlreichen Zählungen als Mittel 9000 pro cmm gefunden.

Bei einem Esel, der durch Impfung akut rotzig gemacht war, fand Macchia[23]) die Zahl der Leukocyten im Blut bereits 24 Stunden nach der Impfung vermehrt. Am 3. Tag nach der Impfung fand er im Mittel 17 500 pro cmm, am 6. Tag 31 250, am 8. Tag 34 792 und am 9. Tag 60 000.

Weitere Blutuntersuchungen bei kranken Pferden wurden vorgenommen von Fischer[22]). Er konstatierte Vermehrung der weißen Blutkörperchen bei Morbus maculosus, Druse, Brustseuche und Hämoglobinämie. Er fand bei Morbus maculosus 91 % neutrophile polynucleäre Leukocyten, 1/2 % mononucleäre Leukocyten, 3 % Übergangsformen, 5 % Lymphocyten, 1/2 % eosinophile Zellen; bei Hämoglobinämie fand er 82 % polynucleäre neutrophile Leukocyten, 1 % mononucleäre Leukocyten, 1 % Übergangsformen, 16 % Lymphocyten und 1 % eosinophile Zellen; bei Druse zählte er 80 % neutrophile polynucleäre Zellen, 1 % mononucleäre Leuko-

cyten, 5 % Übergangsformen, 13 % Lymphocyten und 1 % eosinophile Zellen; bei Brustseuche fand er folgendes Verhältnis: 77 % neutrophile polynucleäre Zellen, 2 % mononucleäre Leukocyten, 10 % Übergangsformen, 10 % Lymphocyten und 1 % eosinophile Zellen.

Besegh[21]) gibt für das Zahlenverhältnis der farblosen Köperchen des Blutes von Pferden mit croupöser Pneumonie folgende Werte an: mononucleäre Leukocyten 38 %, polynucleäre Leukocyten 32,8 %, kleine Lymphocyten 2,2 %, große Lymphocyten 2,9 %, granulierte Leukocyten 13,4 % und X-Zellen 10,5 %.

Bei Pleuritis fand Besegh[21]) 46,7 % mononucleäre Leukocyten und 28,5 pylynucleäre, 4,3 % granulierte Leukoycyten, 10 % X-Zellen, ferner 7,1 % kleine und 2,4 % große Lymphocyten.

Es dürfe hier auch angezeigt erscheinen, mit einigen Worten auch auf die bezüglichen Untersuchungsresultate in der humanen Medizin hinzuweisen.

Ueber entzündliche Leukocytose sind in neuerer Zeit Arbeiten erschienen von Böckmann[52]), Halla[53]), Tumas[54]) und Limbeck[55]).

Ersterer gibt an, daß bei akuten fieberhaften Krankheiten die Zahl der weißen Blutkörperchen dem Gange der Temperatur parallel läuft, während die Zahl der roten denselben entgegengesetzt ist, d. h. also, daß zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht, insofern dabei mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der roten immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weißen Blutzellen einhergeht.

Halla[53]) gelangt bei seinen zahlreichen, bei den verschiedenartigsten akuten fieberhaften Erkrankungen gemachten Blutuntersuchungen zu dem Resultate, daß bei den einen eine entzündliche Leukocytose nachweisbar ist (Pneumonie etc.), bei den anderen keine besteht (Typhus abdominalis). Er ist daher der Ansicht, daß zwischen Fieber und Vermehrung der Leukocyten im Blute kein notwendiger Zusammenhang besteht.

Tumas[54]) hat bei der Pneumonie eine entzündliche Leukocytose konstatieren können, die er bei Typhus abdominalis und exanthematicus vermißte.

v. Limbeck[55]) ist der Ansicht, „daß die entzündliche Leukocytose nicht die Begleiterin einer jeden Infektionskrankheit ist, sondern, daß ihr Auftreten nur an mit Exsudation einhergehende Infektionsprozesse gebunden erscheint."

Nach seinen interessanten Impfversuchen an Tieren vertritt er die Meinung, daß die entzündliche Leukocytose der Exsudatbildung vorausgeht, daß letztere als die Folge der ersteren anzusehen ist.

Nach v. Limbeck[55]) ist in Bezug auf den Grad der Leukocytose die Größe des Infiltrats von Belang, insofern, als die entzündliche Leukocytose desto intensiver hervortritt, je größere Lungenpartien von der Entzündung betroffen werden. Mit dem Aufhören des Prozesses steht auch die Leukocytose

still. Erfolgt kritischer Abfall, so drückt sich dies nach Limbeck auch in der Leukocytenzahl aus, die ebenfalls in kritischer Form sinkt; meist ist jedoch schon vor dem Eintritt der Krise eine Verminderung der weißen Blutkörperchen nachweisbar. Kommt es zu lytischem Fieberanfall, so sinkt auch die Leukocytenzahl nur allmählich.

Das Ausbleiben der Leukocytose bei der croupösen Pneumonie des Menschen, soll die Prognose ungünstig beeinflussen (Kikodse)[56]); ebenso soll nach C. S. Engel[57]) das omniöse Auftreten zahlreicher Myelocyten bei Diphtherie eine für die Prognose ungünstige Erscheinung sein.

Nach Türk[58]) sieht man im Endstatium des leukocytären Prozesses, welches bei kritisch ablaufenden Krankheiten in die Zeit der Krisis fällt, häufig auch mononucleäre neutrophile Zellen und Reizungsformen im Blute auftauchen. In noch späteren Stadien, in denen das Blut wieder annähernd normal zusammengesetzt ist, findet man sehr häufig eine allmählich zunehmende und wieder abspringende Vermehrung der eosinophilen mittleren Grades.

Pick[59]) hat beobachtet, daß bei Pneumonie der Hyperleukocytose eine Hypoleukocytose vorausgeht und zwar während den ersten Stunden der Krankheit.

Nach Rieder[60]), Laehr[61]) und Türk[62]) besteht kein Parallelismus zwischen Grad der Leukocytose und Temperatursteigerung, entgegen der Ansicht von Böckmann.

Bei der Pneumonie des Menschen ist eine Polynucleose zu verzeichnen.

Die Zahl der neutrophilen Zellen steigt bei mittelschweren Fällen von Pneumonie auf 85 % sämtlicher Leukocyten, bei schwereren Fällen auf 90 % und bei letal endigenden Fällen bis auf 95 % (Löper[63]).

Die Polynucleose nimmt ab im Stadium der Krise.

Türk[64]) fand bei Pneumonie eine postkritische Eosinophilie von 5,67 % (430 absolut), nach Rheumatismus articus 9,37 % (970 absolut).

Löper[65]) hat in drei Fällen von Tetanus beim Menschen, von denen einer letal endigte, keine Blutreaktion gefunden; die Leukocytose scheint demnach nur ganz kurze Zeit zu bestehen.

Cabot[66]) fand in einem tödlich verlaufenen Falle von Tetanus 12000 Leukocyten pro cmm.

Chatenay[67]) hat bei mehreren, experimentell erzeugten Starrkrampfintoxikationen Hyperleukocytose mit Polynucleose beobachtet.

Chauffard und Boidin[68]) haben in einem Fall von Milzbrand beim Menschen progressive Zunahme der Leukocytenzahl von 10000 bis auf 50000 pro cmm (am 6. Krankheitstag) konstatieren können. Am 7. Tag trat der Tod ein. Die neutrophilen Zellen vermehrten sich von 79 auf 92 %; die eosinophilen Zellen waren in den vier ersten Krankheitstagen noch zu finden im Blut, verschwanden dann aber vollständig.

Gabrielidès und Remlinger[69]) beobachteten in einem Fall von Rotz beim Menschen Hyperleukocytose mit Polynucleose (16000 Leuko cyten, darunter 85 % polynucleäre).

Cabot[70]) zählte in einem Fall von Rotz mit letalem Ausgang 13 600 Leukocyten.

Friedrich[71]) verzeichnet bei Wut Hyperleukocytose.

Courmont und Lesieur[72]) haben bei der Wuth von Mensch und Tier Hyperleukocytose mit Polynucleose beobachtet und zwar sehr starke Vermehrung der neutrophilen pylynucleären Zellen (98 %).

Ueber Blutbefund bei weiteren Infektionskrankheiten des Menschen vergleiche z. B. Traité d'Hématologie par Bezançon et Mareel Labbé, Paris 1904; ferner: Grawitz, Die farblosen Zellen des Blutes und ihre klinische Bedeutung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, 76. Versammlung zu Breslau 1904, Leipzig 1905.

Eine einseitige Vermehrung der polynucleären eosinophilen Zellen (Eosinophilie) konstatiert man beim Menschen häufig bei gesunden Kindern, dann bei Asthma bronchiale bis zu 10 und 20 %; bei chronischen Hautkrankheiten, so bei Prurigo, Psorias s bis zu 17 %, bei Urticaria bis zu 60 % der Leukocyten.

Müller und Rieder[74]) wiesen Eosinophilie zuerst nach bei Helminthiasis, Ehrlich[75]) bei der Leukämie des Mensehen.

Reinbach[76]) zählte in einem Fall von Lymphosarcoma colli mit Knochenmarksmetastasen 60 000 eosinophile Zellen pro cmm Blut.

Zapert[77]) und Grawitz[78]) beobachteten Eosinophilie im Anschluß an Tuberkulininjektion; ferner ist sie zu verzeichnen bei malignen Tumoren, bei Pemphigus, Gonorrhoe, Erythema mercurialis, Scharlach und Masern.

Außerdem werden auch einzelne seltene Fälle berichtet, bei welchen ganz einseitig die Lymphocyten vermehrt waren (Lymphocytosen). Derartige Lymphocytosen sind bei verschiedenen Hauterkrankungen nach Tuberkulininjektionen, bei schwerer Rachitis beobachtet worden (Grawitz).

2. Eigene Untersuchungen.

a) Protokolle über die Untersuchungen bei kranken Tieren.

13. Fall. Perniciöse Anämie*).

Wallach, Fliegenschimmel, 13 Jahre. Eigent.: H. Ziegelhütte K. Nährzustand gering. Starke Ödeme an Unterbrust, Bauch und Schlauch. Die sichtbaren Schleimhäute sind auffallend blaß. Temp. 38,8, Puls 95, Atmg. 16 pro Min.

Eine Organerkrankung ist nicht konstatierbar.

Freßlust keine. Patient auffallend apathisch.

Blutbefund. Gerinnung in 23 Min. Hämoglobingehalt 25 %.

Rote Blutkörperchen 1 452 000, weiße Blutkörperchen 5000 pro cmm Blut.

*) Die Protokolle zählen von den Versuchen von Seite 21—66.



Lymphocyten	groß	315 pro cmm	=	6,3 %
	klein	1325 „ „	=	36,5 „
Mon. Leukocyten		337 „ „	=	6,7 „
Übf.		250 „ „	=	5 „
N. p. Z.		2675 „ „	=	53,5 „
Eos. Z.		—		—
X. Z.		37 „ „	=	0,74 „

Die Erythrocyten bieten mannigfaltige Abnormitäten dar in Bezug auf Größe und Form. Wenig Makrocyten und viele Mikrocyten, vor allem aber viele Poikilocyten. Kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen.

14. Fall. Perniciöse Anämie.

Stute, Rapp, $5^1/_2$ Jahre, 154 cm, Militärpferd.

Patient sehr mager; Rippen hervorstehend; überall starker Muskelschwund, namentlich auf Becken und Lende. Allgemeinbefinden nicht auffallend gestört. Freßlust zwar vermindert; Heu wird nur wenig aufgenommen, dagegen noch ordentlich Krüsch und Hafer.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 10. X. 04	38,8	70	12	Starke Ödeme an den Hintergliedmaßen und an der Unterbrust. Sämtliche Schleimhäute sind auffallend blaß, weiß mit leichtem Stich ins rötliche. Keine Organerkrankung.
* 11. X. 04	38	68	12	
12. X.	38,3	80	12	
13. X.	38,7	68	12	Appetit gut.
15. X.	38,6	64	12	
16. X.	38,8	72	10	
* 17. X.	38,1	72	12	
18. X.	38,7	74	12	Appetit war bis jetzt immer ziemlich gut, jetzt aber wird nur noch wenig Futter aufgenommen. Nun auch Ödeme am Unterbauch und am Schlauch.
19. X.	39	92	16	Es wird kein Futter mehr aufgenommen. Exitus letalis am 19. X. abends.

Sektion. Kadaver sehr mager; Muskulatur sehr blaß, wie bei einem verbluteten Tier; klare, wässerige, gelbliche Ergießungen unter die Haut und ins Zwischenmuskelgewebe, namentlich stark sind sie an den Gliedmaßen, dann an der Unterbrust und am Bauch.

Wenig rötlichgelbe Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Der ganze Darmkanal ist in jeder Beziehung normal, nur auffallend blaß.

Leber etwas vergrößert, die Läppchen deutlich sichtbar.

Milz klein und dünn, 45 cm lang und 15 cm breit; Parenchym sehr trocken.

Nieren und Blase normal.

Vereinzelt subperitoneale Blutungen, überall starke, sulzige Durchtränkung des Gewebes.

Lungen ohne wesentliche Veränderungen.

Herzbeutel enthält vermehrt Flüssigkeit, die aber qualitativ normal ist.

Herzform normal. Starke Ödeme auf den Vorhöfen. Epi-, Myo- und Endocard normal.

Im Knochenmark von Femur und Tibia dunkelrote Verfärbung in der spongiösen Substanz. Knochenmark stark sulzig.

Blutbefund.

Datum	10. X.	11. X.	17. X.
Gerinnung in Min.	18	19	19
Hämoglobingehalt	25—30 %	25—30 %	25—30 %
Rote Blutkörperchen	1800 000	1 900 000	1 740 000
Weiße „	5 880	6 200	5 500
Lymph. pro cmm.		389 = 6,26 %	389 = 7,09 %
Mon. L. „ „		167 = 1,9 „	97 = 1,76 „
Übf. „ „		218 = 3,5 „	136 = 2,3 „
N. p. Z. „ „		5439 = 87,7 „	4865 = 88,45 „
Eos. Z. „ „		39 = 0,6 „	10 = 0,17 „

Die Erythrocyten haben alle möglichen Formen angenommen (Poikilocyten). Es kommen aber noch viele normal geformte Zellen vor, worunter viele Makro- und Mikrocyten. Kernhaltige Erythrocyten fehlen.

15. Fall. Perniciöse Anämie.

Stute, Rapp, 11 Jahre, 158 cm.

Eintritt am 10. I. 05.

Anamnese. Bis am 9. Januar wurde das Tier immer zum Ziehen verwendet, soll aber laut Aussage des Wärters schon ca. 14 Tage verminderten Appetit gezeigt haben nach der Rückkehr von der Arbeit, und aus diesem Grunde wurde Patient ins Tierspital verbracht.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
11. I. 05	39,6	70 (schwach)	20	Patient matt und schwach. Appetit ordentlich. Schleimhäute blaßrot. Keine Organerkrankung. Spuren von Eiweiß im Harn, letzterer hinterläßt kein Depot beim Stehenlassen.
12. I.	39,7	76	18	Ödembildung an Vorder- und Unterbrust.
* 13. I.	39,9	80	24	Ödematöse Schwellung am ganzen Unterbauch.
14. I.	39,5	92	48	
15. I.	38,8	74	28	Ödeme nehmen mehr und mehr zu, auch an den Gliedmaßen.
* 16. I.	39,6	90	32	Keine Freßlust mehr.
* 17. I.	39,5	104	28	Exitus letalis abends 5 h.

Sektion ca. 12 Stunden nach dem Tod.

Kadaver auffallend blaßgelb, erscheint blasser noch als wie ein verblutetes Tier.

Starke ödematöse Durchtränkung des Gewebes an den Gliedmaßen, an Brust und Bauch und in der Flankengegend; das ausgehäutete Tier tropft kontinuierlich sehr stark.

Kein Exsudat in der Bauchhöhle.

Magen und Darm sind absolut normal.

Leber zeigt deutliche Läppchenzeichnung mit Erweiterung der Zentralvenen.

Milz $^1/_4$—$^1/_2$ Mal vergrößert, stark bluthaltig. Nieren sind matsch.

Überall Blutpunkte unter dem Peritoneum und unter der Pleura.

Auffallende Blässe aller Organe.

Lungen sind normal.

Herz in Bezug auf Grösse und Klappen normal. Zahlreiche subendocardiale Blutungen. Herzmuskel sehr brüchig, sieht aus wie gekocht, das leichteste Berühren der Muskulatur hat Auffaserung zur Folge.

Sogenannte Herzschwielen vermißt man.
Knochenmark stark verjüngt, nicht aber hyperämisch.
Blutbefund.

Datum	13. I.	16. I.	17. I.
Gerinnung in Min.	30		22
Hämoglobingehalt	60—65 %	50—55 %	45—50 %
Rote Blutkörperchen	4 000 000		3 220 000
Weiße „	8 000		20 600
Lymph. pro cmm	2246 = 28 %		3333 = 16 %
Mon. L. „ „	728 = 9,1 „		780 = 3,78 „
Übf. „ „	707 = 8,8 „		737 = 3,5 „
Mon. L. mit aufgenommen Erythrocyten pro cmm	104 = 1,3 „		134 = 0,86 „
N. p. Z. „ „	4160 = 52 „		15 610 = 75,7 „
Eos. Z. „ „	21 = 0,2 „		— —
X. Z. „ „	— —		67 = 0,3 „

Am 13. Januar findet man unter den mononucleären Leukocyten ziemlich häufig solche, die Erythrocyten in sich aufgenommen, ebenso am 17. Januar bei der zweiten Untersuchung.

In mehreren Aufstrichpräparaten sind ganz vereinzelt kernhaltige Erythrocyten zu finden (Normo- und Mikroblasten).

Unter den mononucleären Leukocyten kommen solche vor, die $2^1/_2$—3 mal so groß sind wie ein Neutrophiler.

Die neutrophilen Zellen kommen sehr reichlich vielkernig vor.

Die Enthrocyten sind am 13. Januar in ihrer Form noch ziemlich gut erhalten; am 17. Januar aber ist ausgesprochene Poikilocytose zu verzeichnen. Viele Mikrocyten und kleine Poikilocyten.

Das Blutserum war am 13. Jan. eigenartig grünlich, fluoreszierend.

16. Fall. Perniciöce Anämie.

Stute, Fuchs, 7 Jahre, 162 cm.
Eintritt am 6. März 05.

Anamnese. Schon seit ca. 4 Monaten zeigte sich Patient rasch ermüdet im Zugdienst und hatte dann auch nie guten Appetit; anders bei leichter Arbeit, da konnte man nichts Abnormes konstatieren, diesfalls war die Futteraufnahme eine durchaus genügende. Das Pferd war sonst nie krank, sondern immer sehr lebhaft. Ernährungszustand war stets gut.

7. März 05. Status praesens.

Temp. 40,4, Pulse 66, Atemzüge 18.

Patient ist mager, sehr apathisch, läßt den Kopf hängen. Kein Appetit. Leichte ödematöse Schwellung der Vorder- und Unterbrust. Die Schleimhäute sind von schmutzig blaßroter Farbe mit leichtem Stich ins Gelbe.

Kot ist dünnbreiig. Spuren von Eiweiß im Harn.

Keine Organerkrankung.

Blutbefund.

Hämoglobingehalt 30 %. Gerinnung des Blutes in 15 Min. Rote Blutkörperchen 1 760 000, weiße Blutkörperchen 4500 pro cmm.

Lymph. pro cmm	932 = 20,71 %
Mon. L. „ „	72 = 1,6 „
Übf. „ „	79 = 1,75 „
N. p. Z. „ „	3406 = 75,68 „
Eos. Z. „ „	7 = 0,1 „

Viele Mikro- und Poikilocyten, keine kernhaltigen Erythrocyten. Es scheidet sich nur wenig Serum aus.

17. Fall. Perniciöse Anämie.

Stute, braun, 7 Jahre, 158 cm, 41 B 00.
Eintritt am 2. November 03.
Bis am 2. November war das Pferd im Militärdienst.

Status praesens.

Nährzustand gering. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Appetit ganz gut. Leichte ödematöse Schwellung der Vordergliedmaßen, Hintergliedmaßen ziemlich stark geschwellt. Eine Organerkrankung fehlt.

* Temp. 39,0, Pulse 64, Atemzüge 16.

Bis am 26. November hat Patient immer etwas Fieber, 38,2—39,6, 52—66 Pulse und 12—18 Atemzüge.

Trotz gutem Appetit magert der Patient sehr ab.

Ödeme nehmen beständig zu, auch an der Unterbrust und am Bauch bilden sich solche, und bis am 26. November bilden sie an letztgenannten Stellen umfangreiche Schwellungen.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 26. XI.	38,9	60	18	Starke Ödeme. Schleimhäute sind blaß wie ein Leinentuch. Zwei Blutpunkte auf der Conjunctiva. Patient ist matt.
27. XI.	39,8	64	12	Intravenöse Injektion von 1 g Cinchoninsulfat.
28. XI.	39,1	60	14	
30. XI.	38,9	60	14	
1. XII.	39,1	60	16	
3. XII.	39,4	60	14	
* 4. XII.	39,4	64	14	Intravenöse Injektion von 2,5 g. Cinchoninsulfat. Patient ziemlich gleich, aber starke Abmagerung. Ödeme nehmen immer zu. Appetit immer gut.
5. XII.	39,3	60	14	
6. XII.	39,3	62	16	
7. XII.	39	64	14	
* 8. XII.	38,7	64	14	3,0 Cinchoninsulfat intravenös.
9. XII.	38,7	64	14	
* 10. XII.	39,1	68	14	Injektion (intravenös) von 2 ccm Benzonitril abends 5 h.
* 11. XII.	38,3	60	16	
* 12. XII.	—	—	—	3 ccm Benzylcyanid intravenös mittags 3 h. Schon eine 1/4 Stunde nach der Injektion starke Irritation, bald darauf tiefe Narkose und Exitus letalis um 4 1/2 Uhr.

Blutbefund.

Datum	3. XI. 03	26. XI.	4. XII.	8. XII.		
Gerinnung in Min.	25	23				
Hömoglobingeh.	30—35 %	30—35 %		vormittags 30 %		
Rote Blutkörp.	2 376 500	2 400 000		vormittags	11 h.	1 365 000
				mittags	2^30 h.	2 150 000
				abends	5 h.	1 977 000
				abends	7 h.	1 925 000
Weiße Blutkörp.	21 870	6 600	4026	vormittags	11 h.	3 436
				mittags	2^30 h.	2 800
				abends	5 h.	3 590
				abends	7 h.	2 800

Lymph. pro cmm	1485 = 22,5 %
Mon. L. „ „	396 = 6 „
Übf. „ „	308 = 4,6 „
N. p. Z. „ „	4400 = 66,6 „
Eos. Z. „ „	— —
Mastz. „ „	11 = 0,15 „

Datum	10. XII.	11. XII.	12. XII.
Gerinnung in Min.	25		
Hämoglobingehalt	30 %		
Rote Blutkörp.	2 400 000 mittags 2 450 000 ab. 7 h.	3 325 000 morg. 9 h.	
Weiße „	5 000 mittags 7 812 ab. 7 h.	6 250 morg. 9 h. 5 312 mittags 3 h.	10 920 nachm. 4 h.
Lymph. pro cmm			3594,0 = 32,9 %
Mon. L. „ „			394 = 3,6 „
Übf. „ „			774 = 7,1 „
N. p. Z. „ „			6136 = 56,29 „
Eos. Z. „ „			— —

In sämtlichen Aufstrichpräparaten konstatiert man ausgesprochene Poikilocytose und endoglobuläre Degeneration der Erythrocyten. Sehr viele Mikrocyten, keine kernhaltigen Erythrocyten.

Sektion. Kadaver sehr mager, auffallend blaß, überall mit starker ödematöser Durchtränkung des Gewebes, namentlich an Unterbrust und Bauch.

Leichte Stauungsleber. Milz ums Doppelte vergrößert.

Herzbeutel enthält vermehrt seröse Flüssigkeit.

Im Myocard beobachtet man teils schon an der Oberfläche, dann aber namentlich auf Schnitten deutliche narbige weiße Stellen, sogenannte Herzschwielen, wovon eine ca. centimstückgroß ist. Blut geronnen, schwach abfärbend.

Knochenmark stark verjüngt, teils sulzig gequollen.

Die übrigen Organe sind normal.

18. Fall. Perniciöse Anämie.

Stute, braun, 9 Jahre, Kavalleriepferd „Friderica".

Eigent.: J. A. in Elgg.

Anamnese. Es sollen in diesem Dorfe in ganz kurzer Zeit drei Pferde an dieser Krankheit zu Grunde gegangen sein. Im Juni 1905 nun wurde ein viertes Pferd krank gemeldet, dessen Untersuchung am 9. Juni kurz folgendes ergibt:

Nährzustand gering. Große Apathie und Schwäche. Keine Freßlust.

Ödematöse Anschwellungen an der Unterbrust und am Bauch.

Temp. 38,9, Pulse 62, Atemzüge 14. Herzschlag pochend.

Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blaß.

Keine Organerkrankung.

Blutbefund.

Hämoglobingehalt 45 %. Gerinnung des Blutes in 25 Min. Rote Blutkörperchen 3 400 000, weiße 4200 pro cmm.

Lymph. pro cmm	946 = 22,5 %
Mon. L. „ „	177 = 4 „
Übf. „ „	118 = 2,8 „
N. p. Z. „ „	2956 = 70,3 „
Eos. Z. „ „	— —

Erythrocyten noch verhältnismäßig gut erhalten in ihrer Form, immerhin sind ziemlich viele Poikilocyten vorhanden, dann aber nament-

lich viele Mikrocyten und Makrocyten. Keine kernhaltigen Erythrocyten. Es scheidet sich nach der Gerinnung des Blutes nur wenig Serum aus.

19. Fall. Perniciöse Anämie.

Wallach, Fuchs, 6 Jahre, 164 cm.

Eigent.: G. G. Z.

Es handelt sich um ein frisch aus Belgien importiertes Pferd, das unmittelbar nach seiner Ankunft in Zürich ins hiesige Tierspital verbracht wird.

Status praesens.

Mittelmäßiger Nährzustand.

Patient müde und matt, zeigt große Schwäche. Keine Freßlust mehr.

Ödeme an der Unterbrust, am Unterbauch und am Schlauch; ebenso ödematöse Anschwellung der Hintergliedmaßen.

Schleimhäute sind auffallend blaß.

Pochender Herzschlag, Puls fadenförmig, 90 pro Min.; Temp. —; Atmung beschleunigt infolge Lungenemphysem.

Blutbefund (10. Juni).

Hämoglobingehalt 25 %.

Das Blut gerinnt nicht, da dasselbe nur ganz spärlich Fibrin enthält. Die Blutkörperchen senken sich rasch und nehmen $^1/_8$ der ganzen Blutsäule ein, die übrigen $^7/_8$ bestehen aus klarem Serum, in welch letzterem einige Fibrinkrümchen herumflattern.

Rote Blutkörperchen 1 000 000, weiße 10 800 pro cmm.

Lymph. pro cmm	5810 = 53,8	%
Mon. L. „ „	332 = 3,07	„
Übf. „ „	282 = 2,6	„
N. p. Z. „ „	4150 = 38,4	„
Eos. Z. „ „	17 = 0,1	„
X. Z. „ „	166 = 1,5	„

Hochgradige Deformation der Erythrocyten, Poikilocyten, Makrocyten, Mikrocyten, einige Normoblasten.

Sehr ungleichmäßige Affinität der Blutkörperchen, namentlich der roten zu den Farbstoffen; viele sind ganz blaß, andere unregelmäßig und wenige ganz intensiv gefärbt.

Vereinzelt sind auch mononucleäre Leukocyten (Makrophagen) mit aufgenommenen Erythrocyten zu sehen.

Nicht gar selten sind ganz kleine kernhaltige Elemente, d. h. Zellen von $^1/_2$ Größe der Erythrocyten zu treffen, die einen verhältnismäßig großen und intensiv blau sich färbenden Kern besitzen; ob das kleine Formen von Lymphocyten sind, ist fraglich.

20. Fall. Druse.

Wallach, braun, 8 Jahre, 162 cm, Militärpferd.

Mittelmäßiger Ernährungszustand.

Eintritt ins Tierspital am 11. October 04 wegen Rhynitis.

Patient ist fieberlos.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
13. X.	38,6	44	12	
14. X.	39	48	12	
16. X.	39,4	44	12	Schleimiger Nasenfluß. Wenig Appetit.
17. X.	39,2	44	12	Patient ist mudrig.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 18. X.	35,5	44	12	Starke schmerzhafte Schwellung der hinteren Kehlgangsdrüsen. Kleines Abszeßchen im Bereich der rechten mittleren Kehlgangsdrüse, bereits fluktuierend.
* 18. X.	—	—	—	Behandlung: 8 % Senfspiritus auf beide Brustseiten mittags ½3 h.
* 19. X.	39,3	44	14	Abszeßchen der mittleren Kehlgangsdrüse wird entleert, es enthält ziemlich dicken Eiter.
20. X.	39	44	12	Schwellung der hinteren Kehlgangsdrüsen apfelgroß.
* 21. X.	38,5	48	12	
* 22. X.	40	54	12	Schwellung der Kehlgangsdrüsen faustgroß, den hinteren Kehlgang ausfüllend.
23. X.	39,6	52	12	Schwellung zweimal faustgroß, sehr gespannt und schmerzhaft.
* 24. X.	39,3	58	16	
* 25. X.	38,9	56	16	Entleerung des Abszesses. Inhalt: gelblicher dünnflüssiger Eiter.
26. X.	39,2	52	16	
27. X.	39,2	50	16	Patient sehr stark herunter gekommen, nährt sich schlecht. Ödematöse Schwellung an Unterbrust, Bauch und Schlauch, dann auch am Vorkopf, namentlich an den Lippenwinkeln. Die hinteren Kehlgangsdrüsen sind immer noch geschwellt und starke ödematöse Schwellung der Umgebung, namentlich der Kehlkopfgegend. Starker schleimig-eitriger Nasenausfluss. Augen werden halb geschlossen gehalten. Schleimhäute schmutzigrot.
* 28. X.	After offen	52	14	
30. X.	38,2	44	12	
31. X.	37,9	44	12	
* 1. XI.	?	40	16	Immer noch Schwellung der Kehlgangsdrüsen. Dünner öliger Eiter fließt aus der Abszeßhöhle.
2. XI.	37,6	40	14	
4. XI.	38	44	16	
6. XI.	38,2	44	14	
8. XI.	38,4	46	12	Ziemlich große, wenig harte Schwellung in der Kehlkopfgegend.
* 9. XI.	37,8	48	12	Schwellung kindsfaustgroß, gespannt und schmerzhaft. Behandlung: heißes Fett mit Halstuch. Patient im Verlauf der Krankheit stark abgemagert. Tier ist munter. Appetit gut.
* 11. XI.	38	46	12	
13. XI.	38,4	44	12	Abszeß fluktuiert.
* 15. XI.	38,8	50	12	Abszeß wird entleert. Inhalt: ziemlich dicker rahmartiger Eiter.
17. XI.	37,8	48	12	
19. XI.	38,1	42	10	Patient wird geheilt entlassen.

Blutbefund

Datum	18. X. 04 (mittags)	18. X. (abds.)	19. X.
Hämoglobingehalt	80 %		70 %
Gerinnung	12 Min.		15 Min.
Rote Blutkörp.	6 400 000		6 100 000
Weiße „	26 970	2 9520	29 400
Lymphocyten	2 183 pr. cmm = 8,1 %		3 161 pr. cmm = 10,75 %
Mon. L	295 „ „ = 1,09 „		222 „ „ = 0,75 „
Übf.	885 „ „ = 3,27 „		998 „ „ = 3,4 „
N. p. Z.	23 600 „ „ = 87,4 „		24 957 „ „ = 84,88 „
Eos. Z.	— —		55 „ „ = 0,18 „

Datum	21. X.	22. X.
Hämoglobingehalt	75 %	65—70 %
Gerinnung	16 Min.	12 Min.
Rote Blutkörp.	6 800 000	6 040 000
Weiße „	20 000	17 000
Lymphocyten	1825 pr. cmm = 9,12 %	1673 pr. cmm = 9,84 %
Mon. L.	175 „ „ = 0,87 „	121 „ „ = 0,7 „
Übf.	500 „ „ = 2,5 „	533 „ „ = 3,1 „
N. p. Z.	17 500 „ „ = 87,5 „	14 550 „ „ = 85,6 „
Eos. Z.	— — „	121 „ „ = 0,7 „

Datum	24. X.	25. X.	28. X.
Hämoglobingehalt	70 %	75 %	—
Gerinnung	20 Min.	14 Min.	24 Min.
Rote Blutkörp.	6 500 000	6 320 000	6 780 000
Weiße „	12 800	8 040	11 000
Lymphocyten	1 411 pr. cmm = 11 %		
Mon. L.	43 „ „ = 0,3 „		
Übf.	477 „ „ = 3,7 „		
N. p. Z.	10 850 „ „ = 84,76 „		
Eos. Z.	22 „ „ = 0,17 „		

Datum	1. XI.	9. XI.
Hämoglobingehalt	95—100 %	90 %
Gerinnung	13 Min.	10 Min.
Rote Blutkörp.	7 985 000	7 940 000
Weiße „	14 600	23 220
Lymphocyten	2 709 pr. cmm = 18,5 %	2 454 pr. cmm = 10,56 %
Mon. L.	219 „ „ = 1,5 „	262 „ „ = 1,12 „
Übf.	548 „ „ = 3,75 „	524 „ „ = 2,24 „
N. p. Z.	10 962 „ „ = 75 „	19 632 „ „ = 84,51 „
Eos. Z.	157 „ „ = 1,07 „	360 „ „ = 1,5 „

Datum	11. XI.	15. XI.
Hämoglobingehalt	95 %	100 %
Gerinnung	20 Min.	16 Min.
Rote Blutkörp.	8 400 000	8 300 000
Weisse „	16 850	10 000
Lymphocyten	2 343 pr. cmm = 13,9 %	
Mon. L.	23 „ „ = 0,13 „	
Übf.	328 „ „ = 1,9 „	
N. p. Z.	14 058 „ „ = 83,4 „	
Eos. Z.	94 „ „ = 0,55 „	

21. Fall. Druse.

Stute, braun, 7 Jahre, 164 cm.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 30. November 04.

Patient ist mudrig. Verminderten Appetit. Schmutzigrote Schleimhäute. Eitriger Nasenausfluß beidseitig. 1/2 apfelgroße, ziemlich harte und empfindliche Schwellung der Kehlgangsdrüsen.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 30. IX.	40,3	60	9	Schwellung der Kehlgangsdrüsen. Behandlung: Cantharidensalbe.
* 1. X.	39,1	50	10	
* 3. X.	37,8	48	10	Schwellung der Kehlgangsdrüsen kleinfaustgroß.
4. X.	39,1	54	16	
* 5. X.	39,2	54	16	Sehr starke, schmerzhafte, den ganzen Kehlgang einnehmende, diffuse gespannte Schwellung. Eitrigen Nasenausfluß.
6. X.	38,7	56	10	Patient ist munter.
* 7. X.	39,4	50	12	Abszeß stark fluktuierend; deutliches Durchschwitzen.
8. X.	39,3	48	12	Abszeß bricht spontan durch. Dicker rahmartiger Eiter.
9. X.	39,1	48	12	
* 10. X.	38,4	48	10	Patient ist munter, zeigt sehr guten Appetit.

Blutbefund.

Datum	30. IX.	1. X.	3. X.
Hämoglobingehalt	—	70 %	70—75 %
Gerinnung in Min.	19	25	25
Rote Blutkörperchen	7 430 000	5 600 000	5 720 000
Weiße „	13 000	11 300	15 600
Lymph. pro cmm	1 593 = 12,25 %	1 052 = 10,2 %	1 533 = 9,8 %
Mon. L. „ „	185 = 0,8 „	137 = 1,3 „	114 = 0,7 „
Überf. „ „	303 = 2 „	389 = 3,7 „	360 = 2,3 „
N. p. Z. „ „	10 952 = 84,2 „	8 580 = 83,3 „	13 251 = 84,9 „
Eos. Z. „ „	35 = 0,2 „	137 = 1,3 „	341 = 2,2 „

Datum	5. X.	7. X.	10. X.
Hämoglobingehalt	80 %	85 %	80%
Gerinnung in Min.	16	14	—
Rote Blutkörperchen	6 150 000	6 960 000	6 750 000
Weiße „	19 320	12 500	7 120
Lymph. pro cmm	1 419 = 7,35 %	1 308 = 10,46 %	1 375 = 19,3 %
Mon. L. „ „	177 = 0,9 „	73 = 0,6 „	44 = 0,6 „
Übf. „ „	436 = 2,26 „	121 = 0,9 „	121 = 1,7 „
N. p. Z. „ „	17 050 = 88,37 „	10 899 = 87,2 „	5 500 = 77,4 „
Eos. Z. „ „	14 = 0,7 „	97 = 0,7 „	55 = 0,77 „

Am 11. Oktober 04 wird Patient geheilt entlassen.

22. Fall. Druse.

Wallach, Fuchs, 4 Jahre, 162 cm.
Sehr guter Ernährungszustand.
Eintritt 15. Juni 04.

Anfänglich ist Patient fieberlos, zeigt schleimig-eitrigen Nasenausfluß. Appetit gut.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
21. VI.	40,5	56	16	Sehr apathisch, mudrig, frißt wenig.
22. VI.	40,9	64	14	
*23. VI.	40	54	12	Leichte Angina. Immer Nasenausfluß.
24. VI.	40,3	56	16	
25. VI.	40,9	52	14	
26. VI.	40,3	50	14	
27. VI.	40,1	48	12	
28. VI.	40,3	54	12	Schwellung der Kehlgangsdrüsen.
*29. VI.	39,6	48	12	Schwellung hart und schmerzhaft.
30. VI.	39,8	44	12	Schwellung wird immer größer.
1. VII.	38,7	40	18	
*2. VII.	38,7	40	12	Schwellung gespannt, circa apfelgroß.
3. VII.	38,8	40	12	
4. VII.	38,6	40	10	Abszeß beginnt weich zu werden.
* 5. VII.	37,8	38	12	
* 7. VII.	38,6	40	12	Abszeß wird eröffnet; rahmartiger Eiter.

Vom 6. Juni an bleibt Patient immer fieberlos.
Am 10. Juni wird das Pferd geheilt abgegeben.

Blutbefund.

Datum	23. VI.	29. VI.	2. VII.
Gerinnung in Min.	17	17	15
Hämoglobingehalt	115 %	70—75 %	90 %
Rote Blutkörperchen	8 680 000	6 500 000	6 850 000
Weiße „	5 700	15 820	14 500
Lymph. pro cmm	1 069 = 18,7 %	2 467 = 15,58 %	
Mon. L. „ „	203 = 3,5 „	388 = 2,45 „	
Übf. „ „	305 = 5,3 „	662 = 4,18 „	
N. p. Z. „ „	4 122 = 72,3 „	12 037 = 76 „	
Eos. Z. „ „	—	251 = 1,6 „	
X. Z.		vereinzelt	

Datum	5. VII.	VI. 7.
Gerinnung in Min.	18	
Hämoglobingehalt	95 %	100
Rote Blutkörperchen	7 200 000	8 400 000
Weiße „	20 000	11 700
Lymph. pro cmm	1 877 = 9,38 %	2 839 = 24,26 %
Mon. L. „ „	225 = 1,1 „	454 = 3,88 „
Übf. „ „	319 = 1,6 „	318 = 2,71 „
N. p. Z. „ „	17 456 = 87,2 „	7 949 = 67,9 „
Eos. Z. „ „	113 = 0,5 „	136 = 1,16 „

23. Fall. Druse.

Stute, Fliegenschimmel, 10 Jahre, 152 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 29. November 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
29. XI.	40	44	12	Schwellung der Kehlgangsdrüsen.
*30. XI.	39,6	44	10	
1. XII.	40,1	48	12	Wenig Appetit.
2. XII.	40,5	48	10	
* 3. XII.	39,4	48	12	

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
4. XII.	39,5	40	8	
* 5. XII.	39	40	10	Patient sehr mudrig, streckt Hals und Kopf, ist sehr empfindlich in der ganzen Rachengegend. Schluckakt geht schwer. Ganz harte Schwellung der vorderen Kehlgangsdrüsen.
6. XII.	38,6	40	10	
7. XII.	38,8	40	8	
8. XII.	38,2	40	10	Schwellungen der Kehlgangsdrüsen kleinfaustgroß. Futter- und Wasseraufnahme geht besser. Schleimiger Nasenausfluß.
* 9. XII.	38	40	10	
11. XII.	38,2	36	8	
13. XII.	37,9	36	8	Spontaner Durchbruch des Abszesses. Inhalt: gelblicher dickflüssiger Eiter.
* 14. XII.	37,7	36	10	
16. XII.	37,7	36	8	Patient wird geheilt entlassen.

Blutbefund.

Datum	30. XI.	3. XI.	5. XI.
Gerinnung in Min.	12	11	18
Hämoglobingehalt	70 %	70 %	85 %
Rote Blutkörperchen	5 940 000	6 096 000	6 600 000
Weiße „	14 000	8 500	9 800
Lymph. pro cmm	1 775 = 12,67 %		1 550 = 15,8 %
Mon. L. „ „	260 = 1,86 „		93 = 0,9 „
Übf. „ „	488 = 3,5 „		248 = 2,5 „
N. p. Z. „ „	11 396 = 81,4 „		7 750 = 79 „
Eos. Z. „ „	33 = 0,2 „		124 = 1,2 „

X. Z. vereinzelt.

Datum	9. XII.	14. XII.
Gerinnung in Min.	13	13
Hämoglobingehalt	80—85 %	90 %
Rote Blutkörperchen	6 630 000	7 000 000
Weiße „	10 470	9 300
Lymph. pro cmm	1 864 = 17,82 %	2 783 = 29,9 %
Mon. L. „ „	142 = 1,3 „	119 = 1,27 „
Übf. „ „	300 = 2,87 „	288 = 3,1 „
N. p. Z. „ „	7 900 = 75,5 „	5 940 = 63,68 „
Eos. Z. „ „	253 = 2,4 „	234 = 2,5 „

24. Fall. Druse.

Stute, Rapp, 4 Jahre, 160 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 10. Februar 05.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
11. II.	38,5	50	12	Diffuse, wenig schmerzhafte Schwellung der hinteren Kehlgangsdrüsen. Ziemlich starke ödematöse Anschwellung der Gliedmaßen. (Halstuch mit Watte.)
12. II.	38,4	52	12	Apetit vermindert.
* 13. II.	38,7	56	18	Schwellung apfelgroß, schmerzhaft.
* 15. II.	38,9	60	14	Schwellung der Kehlgangsdrüsen kleinfaustgroß, gespannt und schmerzhaft.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
16. II.	38,7	56	16	Links fluktuierende Stelle; rechts ist die Schwellung noch gespannt und schmerzhaft.
*17. II.	38,6	52	12	Eröffnung eines kleinen Abszesses links. Inhalt: dicker rahmartiger Eiter.
18. II.	38,5	48	12	Ödeme an den Gliedmaßen gehen zurück.
*20. II.	38,5	48	10	Spontaner Durchbruch des zweiten Abszesses.
21. II.	38,5	50	12	
*22. II.	38,2	48	12	Patient munter. Appetit gut.
23. II.	38,1	48	12	Patient wird geheilt entlassen.

Blutbefund.

Datum	13. II.	15. II.	17. II.
Gerinnung in Min.	18	10	10
Hämoglobingehalt	80 %	75 %	75 %
Rote Blutkörperchen	6 850 000	6 660 000	7 000 000
Weiße „	13 500	14 760	14 400
Lymph. pro cmm	2 208 = 16,35 %	2 497 = 16,96 %	1 940 = 13,47 %
Mon. L. „ „	197 = 1,4 „	146 = 0,9 „	50 = 0,34 „
Übf. „ „	233 = 1,7 „	292 = 1,97 „	50 = 0,34 „
N. p. Z. „ „	10 770 = 80 „	11 680 = 79,13 „	12 000 = 83,33 „
Eos. Z. „ „	90 = 0,6 „	146 = 0,9 „	320 = 2,2 „
X. Z. „ „	wenig	—	wenig

Datum	20. II.	22. II.
Gerinnung in Min.	11	17
Hämoglobingehalt	95 %	75 %
Rote Blutkörperchen	8 400 000	7 600 000
Weiße „	15 000	16 400
Lymph. pro cmm	2 336 = 16,24 %	2 594 = 15,82 %
Mon. L. „ „	144 = 0,9 „	94 = 0,5 „
Übf. „ „	192 = 1,28 „	207 = 1,2 „
N. p. Z. „ „	12 000 = 80 „	13 160 = 80,24 „
Eos. Z. „ „	192 = 1,28 „	338 = 2,06 „
Mastz.	12 = 0,08 „	—

25. Fall. Druse.

Wallach, braun, 8 Jahre, 158 cm.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 4. November 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 4. XI.	38,9	44	10	Apfelgroße Schwellung der linken Kehlgangsdrüse.
5. XI.	39	44	12	
6. XI.	39,8	46	10	
* 7. XI.	39,3	52	10	Abszeß wird entleert; Eiter dünnflüssig.
8. XI.	39	48	12	
9. XI.	39,1	48	12	
*10. XI.	39,3	48	12	Starke Schwellung in der Tiefe des Kehlgangs.
11. XI.	39,4	48	12	Aus der alten Abszeßhöhle fließt immer noch dünnflüssiger Eiter.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen
12. XI.	39,3	46	16	
13. XI.	38,5	44	16	Zweiter Abszeß wird entleert; Eiter weiß und ziemlich dick.
14. XI.	37,7	48	14	
16. XI.	38	44	12	
*19. XI.	37,7	40	10	Patient wird geheilt entlassen.

Blutbefund.

Datum	4. XI.	7. XI.
Gerinnung in Min.	16	13
Hämoglobingehalt	90 %	95 %
Rote Blutkörperchen	7 078 000	7 360 000
Weiße „	15 000	12 840
Lymph. pro cmm	1 440 = 9,6 %	1 312 = 10,2 %
Mon. L. „ „	192 = 1,28 „	48 = 0,37 „
Übf. „ „	448 = 3 „	160 = 1,2 „
N. p. Z. „ „	12 800 = 85,3 „	11 200 = 87,2 „
Eos. Z. „ „	64 = 0,4 „	80 = 0,6 „

Datum	10. XI.	19. XI.
Gerinnung in Min.	—	—
Hämoglobingehalt	—	—
Rote Blutkörperchen	7 100 000	6 500 000
Weiße „	14 000	9 080
Lymph. pro cmm	1 747 = 12,5 %	—
Mon. L. „ „	98 = 0,78 „	—
Übf. „ „	196 = 1,4 „	—
N. p. Z. „ „	11 778 = 84,5 „	—
Eos. Z. „ „	118 = 0,84 „	—

26. Fall. Druse.

Stute, Eisenschimmel, 7 Jahre, 158 cm.

Guter Ernährungszustand.

Patient kam am 23. Oktober 04 ohne jegliche Organerkrankung, nur mit Prodromalfieber ins Tierspital.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen
23. X.	41,5	68	20	
24. X.	41	70	14	Patient apathisch, frißt wenig.
*25. X.	40,7	62	24	Schwellung der linken Kehlgangsdrüse. Behandlung: Fluidum; Antifebrin; Halstuch.
*26. X.	39,6	56	20	
27. X.	40,2	62	16	
*28. X.	39,5	60	16	Starke harte Anschwellung der hinteren Kehlgangsdrüsen mit Anschwellung der ganzen Umgebung, Kehlkopf- und Parotisgegend. Eitrig-schleimiger Nasenausfluß.
29. X.	39,5	52	16	
*30. X.	38,8	52	20	Abszeß wird weicher, fluktuiert.
31. X.	38,6	44	20	Abszeß wird entleert. Inhalt: rötlicher dünner Eiter.
1. XI.	38,2	40	16	Patient ist munterer, frißt besser.
* 3. XI.	38,8	44	16	Eitriger Ausfluß aus den Abszeßhöhlen. Keine neue Schwellung.
4. XI.	38,6	48	18	
5. XI.	39,2	46	12	

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
6. XI.	39	48	16	
7. XI.	39,5	48	20	Patient frißt schlecht.
8. XI.	38,8	48	20	
* 9. XI.	39,6	48	20	
10. XI.	39,9	48	22	Patient immer sehr mudrig.
*11. XI.	39,9	48	20	
12. XI.	40,2	48	16	
13. XI.	40,3	48	16	
*14. XI.	40,1	44	14	Eitrigen Nasenausfluß.
15. XI.	39,5	44	12	
16. XI.	39,4	46	14	Sehr starken eitrigen Nasenausfluß.
*18. XI.	39,5	44	16	" " " "
19. XI.	39,1	40	14	
20. XI.	38,9	44	20	Immer Nasenausfluß.
22. XI.	38,9	48	14	
24. XI.	38,6	40	16	Appetit besser.
*26. XI.	38,1	40	14	Patient wird abgegeben.

Blutbefund.

Datum	25. X.	26. X.	28. X.
Gerinnung in Min.	14	—	13
Hämoglobingehalt	80 %	—	80—85 %
Rote Blutkörperchen	6 500 000	7 000 000	7 100 000
Weiße "	5 528	7 000	8 000
Lymph. pro cmm	2 014 = 36,42 %	2 243 = 32 %	1 600 = 20 %
Mon. L. " "	197 = 3,56 "	652 = 9,3 "	120 = 1,5 "
Übf. " "	273 = 4,9 "	362 = 5,2 "	180 = 2,2 "
N. p. Z. " "	3 028 = 54,77 "	3 834 = 54,7 "	6 000 = 75 "
Eos. Z. " "	15 = 0,2 "	19 = 0,23 "	100 = 1,2 "

Datum	30. X.	3. XI.	9. XI.
Gerinnung in Min.	19	10	13
Hämoglobingehalt	70—75 %	85 %	70 %
Rote Blutkörperchen	5 820 000	6 310 000	6 250 000
Weiße "	8 280	9 100	13 600
Lymph. pro cmm	2 449 = 29,57 %	—	2 221 = 16,32 %
Mon. L. " "	300 = 3,6 "	—	259 = 1,9 "
Übf. " "	433 = 5,2 "	—	335 = 2,46 "
N. p. Z. " "	4 998 = 60,36 "	—	10 647 = 78,28 "
Eos. Z. " "	100 = 1,2 "	—	137 = 1 "

Datum	11. XI.	14. XI.	18. XI.	26. XI.
Gerinnung in Min.	12	23	17	19
Hämoglobingehalt	70 %	65 %	70 %	65 %
Rote Blutkörp.	5 540 000	5 780 000	6 670 000	6 400 000
Weiße "	11 700	10 000	9 840	9 800
Lymph. pro cmm	—	2 432 = 24 %	—	3 615 = 36,15 %
Mon. L. " "	—	250 = 2,49 "	—	286 = 2,86 "
Übf. " "	—	466 = 4,66 "	—	518 = 5,18 "
N. p. Z. " "	—	6 664 = 66,64 "	—	5 456 = 54,56 "
Eos. Z. " "	—	183 = 1,83 "	—	123 = 1,23 "

27. Fall. Druse.

Wallach, Rapp, 8 Jahre, 163 cm.
Guter Ernährungszustand.
.Eintritt 1. Dezember 03.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 1. XII.	39,8	60	20	Blasse Schleimhäute. Starke Schwellung der Kehlgangsdrüsen. Patient ist mudrig, frißt wenig.
* 2. XII.	40,7	62	26	
* 3. XII.	40,4	64	24	Patient ist etwas munterer. Ein Abszeß wird eröffnet; Inhalt: ziemlich dicker weißlicher Eiter.
* 4. XII.	40,3	60	24	
5. XII.	40,6	64	24	
* 6. XII.	40,1	64	20	
* 7. XII.	39,5	60	22	
9. XII.	39,3	58	18	
*10. XII.	39,3	60	18	Faustgroße Schwellung der Kehlgangsdrüsen.
11. XII.	38,8	64	18	
*12. XII.	39,7	68	20	
*13. XII.	39,9	60	16	
14. XII.	38,4	56	24	Abszeß fluktuiert und wird entleert. Inhalt: dicker rahmartiger Eiter,
15. XII.	38,3	48	24	
*16. XII.	38,1	48	22	Patient frißt immer gut und ist munter.
20. XII.	37,8	48	18	
22. XII.	38,2	44	18	
*25. XII.	38	42	16	Patient wird geheilt entlassen.

Blutbefund.

Datum	1. XII.	2. XII.	3. XII.
Gerinnung in Min.	—	12	—
Hämoglobingehalt	—	70 %	80 %
Rote Blutkörperchen	5 000 000	5 164 000	6 580 000
Weiße „	12 500	15 900	11 870
Lymph. pro cmm	1 182 = 9,4 %	—	896 = 7,5 %
Mon. L. „ „	336 = 2,7 „	—	246 = 2,7 „
Übf. „ „	260 = 2 „	—	493 = 4,1 „
N. p. Z. „ „	10 696 = 86,37 „	—	10 192 = 85,8 „
Eos. Z. „ „	5 = 0,1 „	—	22 = 0,19 „

Datum	4. XII.	6. XII.	7. XII.
Gerinnung in Min.	—	—	13
Hämoglobingehalt	—	90 %	100 %
Rote Blutkörperchen	6 600 000	7 318 000	8 116 000
Weiße „	14 540	12 650	12 500
Lymph. pro cmm	—	713 = 5,6 %	—
Mon. L. „ „	—	115 = 0,9 „	—
Übf. „ „	—	218 = 1,7 „	—
N. p. Z. „ „	—	11 500 = 90,9 „	—
Eos. Z. „ „	—	—	—

Datum	10. XII.	12. XII.	13. XII.
Gerinnung in Min.	—	20	16
Hämoglobingehalt	—	120 %	115 %
Rote Blutkörperchen	8 230 000	7 180 000	6 280 000
Weiße „	13 900	19 890	16 360
Lymph. pro cmm	708 = 5,1 %	—	804 = 4,9 %
Mon. L. „ „	71 = 0,5 „	—	322 = 1,96 „

Datum	10. XII.	12. XII.	13. XII.
Übf. pro cmm	266 = 1,9 %	—	469 = 2,7 %
N. p. Z. „ „	12 832 = 92,3 „	—	14 740 = 90,1 „
Eos. Z. „ „	18 = 0,1 „	—	13 = 0,08 „

Datum	16. XII.		25. XII.
Gerinnung in Min.	15	—	12
Hämoglobingehalt	100 %	—	80 %
Rote Blutkörperchen	6 800 000	—	5 500 000
Weiße „	11 600	—	7 900
Lymph. pro cmm	1 199 = 13,3 %	—	1 559 = 19,74 %
Mon. L. „ „	177 = 1,5 „	—	77 = 0,97 „
Übf. „ „	275 = 2,37 „	—	153 = 1,9 „
N. p. Z. „ „	9 825 = 84,69 „	—	5 964 = 75,4 „
Eos. Z. „ „	79 = 0,68 „	—	145 = 1,83 „
Mastz. „ „	39 = 0,34 „	—	—

28. Fall. Angina mit Glottisödem.

Wallach, braun, 4 Jahre, 162 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 26. Juni 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
*26. VI.	41,3	64	28	Schleimiger Nasenausfluß; schmutzigrote Schleimhäute. Ödematöse Anschwellung auf Nasenrücken. Strecken von Hals und Kopf; beständiges Kopfschütteln. Sehr stark empfindliche Schwellung in der Kehlkopfgegend. Starkes Kehlkopfstenosengeräusch. Behandlung: Wickel, Antifebrin, Einreibung von gr. Hg-Salbe auf die Kehlkopfgegend.
*27. VI.	40,6	60	20	
*28. VI.	39,6	50	16	Kein Stenosengeräusch mehr.
*29. VI.	40,8	60	18	Patient sehr apathisch, kann nur sehr wenig Futter (Grüsch) aufnehmen. Bei Palpation von Rachen- und Kehlkopfgegend wird großer Schmerz provoziert.
*30. VI.	41,0	60	18	Schwacher Husten. Nasenausfluß. (Fluid.)
1. VII.	40	52	28	Ödeme sind überall zurückgegangen.
2. VII.	39,6	54	24	
3. VII.	39,1	50	26	
* 4. VII.	38,7	48	24	Immer noch schleimig-eitrigen Nasenausfluß, mitunter Husten. Wiederum ödematöse Schwellung auf dem Nasenrücken und an den Gliedmaßen. Es wird wenig Futter aufgenommen.
5. VII.	38,8	52	26	
6. VII.	37,9	48	20	
7. VII.	38	44	20	
* 8. VII.	37,8	44	20	Patient wieder munterer. Appetit ist ordentlich. Keine große Empfindlichkeit in der Kehlkopfgegend, etwas mehr noch in der Rachengegend. Patient wird an den Eigentümer abgegeben.

Blutbefund.

Datum	26. VI.	27. VI.	28. VI.
Gerinnung in Min.	13	23	21
Hämoglobingehalt	90 %	105—110 %	100 %
Rote Blutkörperchen	7 440 000	9 000 000	8 500 000
Weiße „	17 300	8 000	10 000
Lymph. pro cmm	2 565 = 14,8 %	1 733 = 21,6 %	1 972 = 19,7 %
Mon. L. „ „	274 = 1,6 „	293 = 3,6 „	191 = 1,9 „
Übf. „ „	767 = 4,4 „	527 = 6,5 „	763 = 7,63 „
N. p. Z. „ „	13 645 = 78,8 „	5 445 = 68 „	7 059 = 70,59 „
Eos. Z. „ „	11 = 0,06 „	—	—
Mastz. „ „	33 = 0,19 „	—	—

Datum	29. VI.	30. VI.
Gerinnung in Min.	—	—
Hämoglobingehalt	—	—
Rote Blutkörperchen	8 000 000	6 800 000 (morgens) 8 000 000 (abends)
Weiße „	8 000	8 600 (morgens) 8 600 (abends)
Lymph. pro cmm	1 827 = 22,58 %	—
Mon. L. „ „	134 = 1,67 „	—
Übf. „ „	305 = 3,8 „	—
N. p. Z. „ „	5 707 = 71,3 „	—
Eos. Z. „ „	—	—
Mastz. „ „	—	—

Datum	4. VII.	8. VII.
Gerinnung in Min.	14	14
Hämoglobingehalt	95 %	100 %
Rote Blutkörperchen	7 600 000	8 180 000
Weiße „	11 900	12 200
Lymph. pro cmm	2 652 = 22,1 %	2 966 = 24,31 %
Mon. L. „ „	85 = 0,7 „	154 = 1,2 „
Übf. „ „	493 = 4,1 „	240 = 1,9 „
N. p. Z. „ „	8 500 = 70,83 „	8 575 = 70,29 „
Eos. Z. „ „	272 = 2,26 „	257 = 2,1 „
Mastz. „ „	—	—

29. Fall. Druse (mit nekrotisierender Pneumonie).

Stute, Rapp, 5½ Jahre, 162 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 2. Dezember 04.

Patient wurde kurz vorher schon einmal hoch fiebernd (ca. 40°) ins Tierspital gebracht (Prodromie); die Krankheit konnte dann koupiert werden und nach ca. 5 Tagen wurde das Tier an den Eigentümer abgegeben unter der Bedingung, es dürfe einige Zeit noch nicht gebraucht werden. Da der Eigentümer nicht Folge leistete und das Tier zum Ziehen verwendete, rezidivierte die Krankheit und nach 3 Tagen (am 2. Dezember) wurde Patient wiederum ins Spital gebracht.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
2. XII.	39,8	74	18	Druck auf den Kehlkopf und Heben des Zungengrundes provozieren großen Schmerz; weniger schmerzhaft wirkt das Zusammendrücken der Rachenwände.
* 3. XII.	40,5	80	20	

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
4. XII.	40,2	68	12	
* 5. XII.	39,6	69	12	Immer große Schmerzhaftigkeit in Kehlkopf- und Rachengegend. Schlucken geht schwer. Regurgitieren beim Trinken. Leichte Schwellung der Kehlgangsdrüsen.
6. XII.	39,5	68	12	Patient sehr müde. Es wird weder Futter noch Wasser aufgenommen, weil der Schluckakt zu viel Schmerz verursacht. Zwei intensiv schmerzhafte, harte Schwellungen der Kehlgangsdrüsen, eine kleinere links und eine größere rechts im Kehlgang; erstere ist ca. zweimal nußgroß, letztere kindsfaustgroß.
* 7. XII.	40,3	80	16	
8. XII.	39,6	84	26	Es wird etwas Wasser aufgenommen. Kehlkopfstenosengeräusche.
9. XII.	39,9	88	24	
* 10. XII.	39,5	84	26	Es wird wenig Wasser aufgenommen, dann einige Liter Milch. Immer Kehlkopfgeräusche. Patient sehr deprimiert, müde und heruntergekommen.
11. XII.	40,4	104	36	Verabreichung von Milch. Große Schwäche.
12. XII.	40,8	122	28	Abszesse im Kehlgang werden entleert, sie enthalten dicken, rahmartigen Eiter. Pochender Herzschlag. Verabreichung von Milch.

Exitus letalis am 12./13. Dezember.

Sektion am 13. Dezember $^1/_2$12 h.

Eingeweide der Bauchhöhle sind normal.

Die rechte Lunge ist afiziert; alveoläre Pneumonie mit ausgebreiteten nekrotischen Herden mit purulentem Inhalt.

Herzmuskel von fleckigem, marmorirtem Aussehen.

Sämtliche Kehlgangsdrüsen sind eitrig eingeschmolzen, sie enthalten rahmartigen Eiter.

Rachenhöhlenschleimhaut und Umgebung des Kehlkopfes sind stark gerötet, hyperämisch, sehr stark entzündet ist auch der Kehldeckel. Tonsillen sind nekrotisch, die hintere Zungentonsille ist eitrig eingeschmolzen.

Das Drüsenpaket über dem Schlundkopf (retropharingealen Lymphdrüsen) ist durch Nekrose zerstört und in eine eitreig-necrotische Masse umgewandelt. Ein Durchbruch von Seite der retropharingealen Lymphdrüsen in die Rachenhöhle hat nicht stattgefunden.

Datum	3. XII.	5. XII.	7. XII.
Gerinn. in Min.	schnell, Blutkörp. vermögen sich nicht zu senken		
Hämoglobingehalt	100 %	115 %	125 %
Rote Blutkörperchen	7 430 000	11 900 000	13 100 000
Weiße „	20 000	18 300	26 170
Lymph. pr. cmm	875 = 4,37 %	1 158 = 6,3 %	800 = 3 %
Mon. L. „ „	30 = 1,45 „	186 = 1 „	440 = 1,68 „
Übf. „ „	1 341 = 6,7 „	745 = 4 „	880 = 3,36 „
N. p. Z. „ „	17 490 = 87,45 „	16 212 = 88,6 „	24 000 = 91,7 „
Eos. Z. „ „	—	—	—

Datum	10. XII.	12. XII.
Gerinnung in Min.	22	30
Hämoglobingehalt	150 %	155 %
Rote Blutkörperchen	13 766 000	18 845 000
Weiße "	21 400	14 720
Lymph. pro cmm	827 = 3,86 %	369 = 2,5 %
Mon. L. " "	331 = 1,54 "	185 = 1,25 "
Übf. " "	997 = 4,66 "	323 = 2,19 "
N. p. Z. " "	19 290 = 90,18 "	13 842 = 94,03 "
Eos. Z. " "	—	—

30. Fall. Prodromie.

Stute, Eisenschimmel, 6 Jahre, 159 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eigent. T. und F. Z.
Eintritt 21. Oktober 04.
21. Oktober morgens Temp. 40,5, Pulse 60, Atemz. 16.
abends " 40,2, " 50, " 14.
Keine Organerkrankung. Behandlung: Fluidum.
Blutbefund.
Gerinnung in 15—16 Min.
Hämoglobingehalt 95 %.

Rote Blutkörperchen		8 500 000.
Weiße "	(mittags	8 610.
" "	(abends)	7 400.
Lymph. pro cmm	2 466 = 28,65 %.	
Mon. L. " "	53 = 0,6 "	
Übf. " "	119 = 1,38 "	
N. p. Z. " "	5 663 = 69,33 "	
Eos. Z. " "	— —	

	Temp.	Pulse	Atemz.
22. Oktober	39,4,	48,	16.
23. "	39,1	46	18.
24. "	38,5	47	16.
25. "	38,3	44	16.
26. "	37,8	44	14.

31. Fall. Croup. Pneumonie.

Wallach, braun, 11 Jahre, 160 cm.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 10. Dezember 04.

*Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
*10. XII.	40	70	28	Ikterische Verfärbung der Conjunctiva. Pat. apathisch. Rechts Dämpfung bis $^1/_3$, links bis $^1/_2$ Brusthöhe.
11. XII.	39	60	26	
12. XII.	38,6	56	28	
*13. XII.	37,8	52	24	Links reicht die Dämpfung bis über die Hälfte der Brusthöhe.
15. XII.	37,9	56	20	
*16. XII.	37,8	52	16	
*19. XII.	37,7	48	16	Perkutorisch und auskultatorisch den gleichen Befund wie am 13. Dezember.
20. XII.	37,5	44	14	
22. XII.	37,4	40	10	Links noch leicht gedämpfter Perkussionston im ersten Drittel, rechts keine Dämpfung mehr. Beiderseits schwaches Vesikuläratmen in den unteren Partien, ganz unten ist es aufgehoben. Patient wird abgegeben.

Blutbefund.

Datum	10. XII.	13. XII.
Gerinnung in Min.	14	15
Hämoglobingehalt	90 %	115 %
Rote Blutkörperchen	7 535 000	9 570 000
Weiße „	12 000	23 090
Lymph. pro cmm	—	1 392 = 6 %
Mon. L. „ „	—	387 = 1,67 „
Übf. „ „	—	309 = 1,33 „
N. p. Z. „ „	—	20 624 = 89,26 „
Eos. Z. „ „	—	180 = 0,78 „
X. Z. „ „	—	180 = 0,78 „
Datum	**16. XII.**	**19. XII.**
Gerinnung in Min.	17	20
Hämoglobingehalt	105 %	90 %
Rote Blutkörperchen	8 850 000	6 00 000
Weiße „	20 400	10 700
Lymph. pro cmm	897 = 4,4 %	1 283 = 12 %
Mon. L. „ „	420 = 2,06 „	121 = 1 „
Übf. „ „	588 = 2,88 „	196 = 1,8 „
N. p. Z. „ „	18 213 = 89,28 „	9 054 = 84,6 „
Eos. Z. „ „	168 = 0,8 „	45 = 0,42 „
X. Z. „ „	112 = 0,5 „	—

32. Fall. Croupöse Pneumonie.

Wallach, braun, 13 Jahre, belgisches Arbeitspferd.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 25. Oktober 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
*25. X.	40,3	78	28	Ikterische Verfärbung der Conjunctiva. Appetit noch ordentlich. Dämpfung rechts im ersten Drittel mit vermindertem bis aufgehobenem Vesikuläratmen an der Dämpfungsstelle.
*26. X.	39	50	24	
27. X.	37,8	48	20	
*28. X.	38	52	24	Patient ist munter. Appetit gut. Das Pferd wird am 29. Oktober abgegeben.

Blutbefund.

Datum	25. XII.	26. XII.	28. XII.
Gerinnung in Min.	11	10	11
Hämoglobingehalt	75 %	75 %	70—75 %
Rote Blutkörperchen	5 800 000	5 760 000	5 300 000
Weiße „	14 000	12 400	13 840
Lymph. pro cmm	1 435 = 10,25 %	—	4 232 = 30,59 %
Mon. L. „ „	70 = 0,5 „	—	402 = 2,9 „
Übf. „ „	245 = 1,75 „	—	1 062 = 7,67 „
N. p. Z. „ „	12 250 = 87,5 „	—	8 045 = 58,12 „
Eos. „ „	—	—	97 = 0,7 „

33. Fall. Croup. Pneumonie.

Wallach, Sommerrapp, 6 Jahre, 165 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 13. Februar 05.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
*13. II.	40,7	54	20	Schmutzigrote Schleimhäute. Rostfarbigen Nasenausfluß. Patient deprimiert, frißt nicht. Links Dämpfung im ersten Drittel mit aufgehobenem Vesiculäratmen. Behandlung: Fluidum, Antifebrin.
*15. II.	39,8	54	24	
16. II.	39,5	60	24	Die lokalen Veränderungen sind gleich wie anfangs.
*17. II.	38,4	48	18	
18. II.	37,8	48	14	Patient ist ziemlich munter, Appetit ordentlich. Dämpfung besteht noch. Am 20. Februar wird Patient abgegeben.

Blutbefund.

Datum	13. II.	15. II.	17. II.
Gerinnung in Min.	15	10	20
Hämoglobingehalt	90—95 %	105 %	95 %
Rote Blutkörperchen	7 635 000	8 700 000	6 516 000
Weiße „	9 500	11 270	12 000
Lymph. pro cmm	1 609 = 16,9 %	1 615 = 13,45 %	1 583 = 14,05 %
Mon. L. „ „	216 = 2,26 „	561 = 4,67 „	528 = 4,68 „
Übf. „ „	459 = 5,14 „	807 = 6,7 „	684 = 5,7 „
N. p. Z. „ „	7 185 = 75,63 „	8 972 = 74,76 „	639 = 73,94 „
Eos. Z. „ „	—	44 = 0,36 „	181 = 1,5 „
X. Z.	vereinzelt	—	wenig

34. Fall. Croup. Pneumonie.

Stute, kastanienbraun, 11 Jahre, 162 cm.

Eintritt 9. Februar 04.

Laut Anamnese soll Patient schon seit 4 Tagen fiebernd sein (40—40,3 Grad).

Wurde von einem Kollegen behandelt.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 9. II.	40,3	70	36	Linksseitige Dämpfung.
*10. II.				
*(morgens)	40,3	64	40	Mudrig, kein Appetit.
(mittags)	40,6	72	53	Behandlung: Fluidum, Antifebrin, Digitalis.
*(abends)	39,9	65	46	Auf das Fluid erfolgt starker Schweißausbruch.
*11. II.	38,3	63	30	Behandlung: Senfbrei.
*12. II.	38,2	60	22	Behandlung: Wein und Jodkalium.
13. II.	38,7	58	20	
14. II.	39,5	56	20	
*15. II.	40	62	18	Der lokale Befund ist immer gleich.
*16. II.	39,2	60	20	Patient geht bedeutend besser. Appetit ordentlich.
17. II.	38,9	56	18	
19. II.	38	44	14	
*20. II.	37,8	42	12	
*22. II.	37,5	38	10	Patient wird geheilt entlassen.

Blutbefund.

Datum	9. II.	10. II.
Gerinnung in Min.	15	15
Hämoglobingehalt	80 %	95 %
Rote Blutkörperchen	6 000 000	7 020 000 (morgens) 9 500 000 (abends)
Weiße „	19 000	16 000 (morgens) 16 000 (abends)
Lymph. pro cmm	1 330 = 6,99 %	—
Mon. L. „ „	166 = 1,24 „	—
Übf. „ „	565 = 2,97 „	—
N. p. Z. „ „	16 901 = 89 „	—
Eos. Z. „ „	—	—

Datum	11. II.	12. II.	15. II.
Gerinnung in Min.	15	32	—
Hämoglobingehalt	110 %	100 %	100 %
Rote Blutkörperchen	9 900 000	7 024 000	7 000 000
Weiße „	17 200	14 800	15 000
Lymph. pro cmm	902 = 5,24 %	—	1 267 = 8,45 %
Mon. L. „ „	53 = 0,3 „	-	169 = 1,12 „
Übf. „ „	318 = 1,85 „	—	394 = 2,64 „
N. p. Z. „ „	15 924 = 92,5 „	—	12 954 = 86,35 „
Eos. Z. „ „	—	—	84 = 0,5 „
X. Z. „ „	—	—	141 = 0,93 „

Datum	16. II.	20. II.	22. II.
Gerinnung in Min.	15	14	20
Hämoglobingehalt	90 %	95 %	100 %
Rote Blutkörperchen	6 383 000	775 000	7 840 000
Weiße „	11 200	10 100	10 100
Lymph. pro cmm	1 091 = 9,7 %	—	—
Mon. L. „ „	167 = 2,96 „	—	—
Übf. „ „	333 = 1,48 „	—	—
N. p. Z. „ „	9 090 = 80,87 „	—	—
Eos. Z. „ „	—	—	—
X. Z. „ „	61 — 0,5 „	—	—

35. Fall. Croup. Pneumonie.

Wallach, braun, 6 Jahre, 159 cm.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 1. Februar 05.
Patient sehr deprimiert, zeigt wenig Appetit.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
1. II.	41	70	30	Dämpfung rechts bis 1/2 Brusthöhe mit aufgehobenem Vesikuläratmen. Behandlung: 8 %iger Senfspiritus auf beide Brustseiten; Antifebrin; Wein und Jodkalium.
* 2. II.	40,8	60	24	
3. II.	40,6	64	28	Deutliche Gelbfärbung der Conjunctiva. Patient matt, läßt den Kopf hängen. Lokaler Befund gleich wie am 1. Februar.
* 4. II.	40,6	58	28	Täglich Wein und Jodkalium.
5. II.	40,2	56	26	

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 6. II.	40,1	48	26	
7. II.	39,8	50	24	
* 8. II.	39,4	48	26	Patient geht besser, ist munter Appetit ordentlich.
9. II.	38,7	52	24	
* 10. II.	40	54	28	
11. II.	38,4	50	20	
* 13. II.	38,1	44	24	
14. II.	38	44	20	Dämpfung geht zurück.
* 16. II.	38	44	24	
17. II.	38,1	46	20	Dämpfung verschwunden.

18. II. Patient wird geheilt etlnassen.

Blutbefund.

Datum	2. II.	4. II.
Gerinnung in Min.	—	—
Hämoglobingehalt	90 %	75—80 %
Rote Blutkörperchen	7 600 000	6 420 000
Weiße „	15 500	15 700
Lymph. pro cmm	1 846 = 11,9 %	1 928 = 12,27 %
Mon. L. „ „	150 = 0,96 „	155 = 0,98 „
Übf. „ „	808 = 5,21 „	706 = 4,49 „
N. p. Z. „ „	12 694 = 81,9 „	12 907 = 82,2 „
Eos. Z. „ „	—	—
X. Z. „ „	—	—

Datum	6. II.	8. II.	10. II.
Gerinnung in Min.	36	32	25
Hämoglobingehalt	75 %	70 %	65—70 %
Rote Blutkörperchen	6 440 000	5 630 000	5 500 000
Weiße „	23 000	20 500	23 300
Lymph. pro cmm	1 860 = 8,08 %	—	1 995 = 8,5 %
Mon. L. „ „	352 = 1,53 „	—	21 = 0,09 „
Übf. „ „	578 = 2,5 „	—	147 = 0,6 „
N. p. Z. „ „	20 104 = 87.4 „	—	21 000 = 90,1 „
Eos. Z. „ „	100 = 0,4 „	—	84 = 0,36 „
X. Z. „ „	—	—	—

Datum	13. II.	16. II.
Gerinnung in Min.	20	20
Hämoglobingehalt	70 %	75—80 %
Rote Blutkörperchen	5 800 000	6 700 000
Weiße „	17 300	12 870
Lymph. pro cmm	—	2 522 = 19,59 %
Mon. L. „ „	—	128 = 0,9 „
Übf. „ „	—	114 = 0,8 „
N. p. Z. „ „	—	9 975 = 77,5 „
Eos. Z. „ „	—	100 = 0,77 „
X. Z. „ „	—	ziemlich viel

36. Fall. Croup. Pneumonie.

Wallach, Sommerrapp, 9 Jahre, 160 cm.
Patient ist mager.
Eintritt 31. Januar 05.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
31. I.	40,7	64	26	Behandlung: Fluidum, Antifebrin.
1. II.	40,5	66	32	Dämpfung beiderseitig bis $^1/_2$ Brusthöhe, leerer Ton im unteren Drittel; aufgehobenes Vesikuläratmen an den Dämpfungsstellen. Patient sehr apathisch, läßt den Kopf hängen, zeigt wenig Appetit. Behandlung: Rote Jod-Hg-Salbe auf linke Brustseite.
* 2. II.	40,5	64	32	
3. II.	40,3	64	28	Behandlung: Cantharidensalbe auf r. Brustseite.
* 4. II.	39,5	66	28	Lokaler Befund gleich wie am 1. Febr. Behandlung: Wein und Jodkalium.
5. II.	39,4	62	24	
6. II.	38,1	60	34	Dämpfung links bereits weg, rechts auf den unteren Drittel beschränkt. Vesikuläratmen noch vermindert, zu unterst aufgehoben. Patient ist munterer.
7. II.	38	54	28	Einreibung d. Cantharidensalbe rechts hat Abstoßung der Haut zur Folge.
* 8. II.	38	44	28	
10. II.	37,8	36	18	
11. II.	37,5	40	14	Dämpfungen sind verschwunden. Pat. wird abgegeben.

Blutbefund.

Datum	2. II.	4. II.	8. II.
Gerinnung in Min.	14	37	—
Hämoglobingehalt	90 %	85—90 %	100 %
Rote Blutkörperchen	9 000 000	3 380 000	8 040 000
Weiße „	11 500	15 700	17 450
Lymph. pro cmm	861 = 7,48 %	1 456 = 9,27 %	1 540 = 8,82 %
Mon. L. „ „	165 = 1,43 „	265 = 1,68 „	92 = 0,5 „
Übf. „ „	329 = 2,86 „	599 = 3,79 „	262 = 1,5 „
N. p. Z. „ „	10 128 = 88 „	13 240 = 84,33 „	15 400 = 88,25 „
Eos. Z. „ „	13 = 0,11 „	132 = 0,84 „	123 = 0,7 „
Mastz.	wenig	—	31 = 0,17 „

37. Fall. Croup. Pneumonie.

Wallach, braun, 6 Jahr, 166 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 16. Juni 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
17. VII.	39,9	60	16	Linksseitige Dämpfung $^1/_3$—$^1/_2$ Brusthöhe.
*19. VII.	40	64	16	Behandlung: 7 %iger Senfspiritus auf beide Brustseiten.
*20. VII.	39,9	64	20	
*21. VII.	39,2	56	20	
*22. VII.	38,4	50	20	Appetit ist ordentlich gut.
24. VII.	38	48	12	
25. VII.	37,8	44	14	Dämfung besteht noch in den unteren Partien. Patient ist munter. Appetit gut.
26. VII.	37,8	44	12	Patient wird geheilt entlassen.

Blutbefund.

Datum	19. VII.	20. VII.	21. VII.
Gerinnung in Min.	—	8	12
Hämoglobingehalt	—	90 %	85 %
Rote Blutkörperchen	7 066 000	7 100 000	6 620 000
Weiße „	17 240	20 090	20 100
Lymph. pro cmm	2 370 = 13,74 %	—	2 600 = 12,9 %
Mon. L. „ „	189 = 1 „	—	560 = 2,78 „
Übf. „ „	1 189 = 6,87 „	—	1 480 = 7,36 „
N. p. Z. „ „	13 465 = 78,1 „	—	16 480 = 82 „
Eos. Z. „ „	—	—	80 = 0,4 „
X. Z. „ „	27 — 0,16 „	—	—

Datum	22. VII.	25. VII.
Gerinnung in Min.	13	13
Hämoglobingehalt	85 %	90 %
Rote Blutkörperchen	6 440 000	6 560 000
Weiße „	16 500	10 000
Lymph. pro cmm	2 272 = 13,5 %	1 881 = 18,81 %
Mon. L. „ „	310 = 1,84 „	85 = 0,85 „
Übf. „ „	878 = 5,23 „	296 = 2,96 „
N. p. Z. „ „	12 910 = 77,03 „	7 399 = 73,99 „
Eos. Z. „ „	387 = 2,3 „	388 = 3,88 „
X. Z. „ „	—	—

38. Fall. Croup. Pneumonie beidseitig.

Stute, Rapp, 13 Jahre, 162 cm.
Eigent. L. L. Z.
Eintritt ins Tierspital am 24. Januar 04.
Starke Atemnoth, 65—70 Atemzüge pro Min.
Puls schwach, fadenförmig, fast unfühlbar, stark beschleunigt, 112 pro Min.
Schmutzig gelbrote Schleimhäute.
Beidseitige Dämpfung bis $^1/_2$ Brusthöhe. Bronchialatmen.
Starke Kehlkopfgeräusche. Schlucken geht schwer.

Blutbefund am 24. Januar.
Hämoglobingehalt 115 %.
Spezifisches Gewicht des Blutes 1075.
Rote Blutkörperchen 11 400 000.
Weiße „ 5400.
25. Januar morgens. Temp. 40,9, Pulse 128, Atemz. 65.
Behandlung: Campheräther + Coffein.

Blutbefund.
Gerinnung des Blutes in 12 Min.
Hämoglobingehalt 125 %.
Spezifisches Gewicht 1075.
Rote Blutkörperchen 13 400 000.
Weiße „ 5000.

Exitus letalis in der Nacht vom 25./26. Januar 04.
Section 11 Stunden nach dem Tod.
Eingeweide der Bauchhöhle ohne wesentliche Veränderungen.
Kein Exsudat in der Brusthöhle. Überall Blutungen unter der Pleura. Letztere ist nirgends getrübt, glatt oder gefaltet.
Die beiden Mittellappen, von dunkelblauroter Farbe, fühlen sich ganz derb an; sie schneiden sich derb, es knistert nicht. Schnittfläche ist

dunkelrot; einzelne sind plasmareich, an anderen Stellen ist die Schnittfläche körnig und prominent, das Gewebe zunderartig.

Aus den Alveolen lässt sich nichts auspressen, ihr Inhalt ist geronnen. Aus diesen, auf der Schnittfläche dunkelrot erscheinenden Stellen stehen einzelne graue bis weiße, scharf umgrenzte, größere und kleinere Herde scharf hervor (Nekrosen).

Herzmuskel sieht fleckig, marmoriert aus.

39. Fall. Pneumonie.

Wallach, braun, 6 Jahre, 160 cm, Militärpferd.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 30. September 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 1. X.	40,3	60	20	Sehr starken eitrig-schleimigen Nasenausfluß.
2. X.	40,2	64	28	Schmutzigrote Schleimhäute. Dämpfung rechts im ersten Drittel. Behandlung: 7 % iger Senfspiritus.
* 3. X.	39,2	60	36	Patient auffallend müde und matt. Wenig Appetit, Husten.
* 4. X.	39	56	32	Dämpfung beidseitig im ersten Drittel mit aufgehobenem Vesikuläratmen an diesen Stellen. Knurrende und giemende Geräusche, namentlich links. Husten anhaltend. Patient ist schläfrig, zeigt wenig Fresslust.
5. X.	38,8	52	28	
* 6. X.	—	—	—	Patient geht besser, mehr Appetit.
7. X.	—	—	—	
8. X.	—	—	—	Man beobachtet an dem Pferd Symptome von Dummkoller. Widernatürliche Stellungen werden angenommen. Gehorcht nicht auf Zurufen; behält Strohwische im Maul für längere Zeit.
10. X.	—	—	—	
11. X.	—	—	—	

Datum	I. X.	3. X.	4. X.
Gerinnung in Min.	—	10	14.
Hämoglobingehalt	95 %	110 %	95 %
Rote Blutkörperchen	7 420 000	9 100 000	9 400 000
Weiße „	6 190	14 280	13 750
Lymph pro cmm	2 313 = 37,3 %	3 132 = 21,9 %	2 200 = 16 %
Mon. L. „ „	142 = 2,3 „	145 = 1,02 „	316 = 2,3 „
Übf. „ „	568 = 9,18 „	964 = 6,7 „	619 = 4,5 „
N. p. Z. „ „	3 043 = 49,18 „	9 636 = 67,48 „	10 312 = 75 „
Eos. Z. „ „	122 = 1,9 „	410 = 2,86 „	302 = 2,2 „

Datum	6. X.	11. X.
Gerinnung in Min.	15	—
Hämoglobingehalt	95 %	95 %
Rote Blutkörperchen	7 500 000	7 300 000
Weiße „	15 000	10 000
Lymph. pro cmm	1 841 = 12,27 %	1 794 = 17,9 %
Mon. L. „ „	196 = 1,3 „	203 = 2 „
Übf. „ „	783 = 5,2 „	545 = 5,4 „
N. p. Z. „ „	11 748 = 78,3 „	7 415 = 74,1 „
Eos. Z. „ „	431 = 2,87 „	148 = 1,48 „

40. Fall. Croup. Pneumonie.

Wallach, braun, 4 Jahre, 162 cm, belgisches Pferd.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 6. Juli 04.

Das Pferd wurde aus Belgien importiert und soll auf der Reise schon hohes Fieber gehabt haben.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 6. VII.	40,3	80	60	Ikterische Verfärbung der Conjunctiva. Wasserklarer Nasenausfluß. Links Dämpfung im ersten Drittel, unten aufgehobenes, oben verschärftes Vesikuläratmen und in der Mitte Bronchialatmen. Rechts leerer Perkussionston im ersten Viertel. Behandlung: Senfbrei (750,0 Pulver), Antifebrin und Digitalis.
* 7. VII.	39,7	82	40	Behandlung: Digitalis.
* 8. VII.	40,3	80	44	Links Dämpfung bis 1/2 Brusthöhe, starkes Bronchialatmen in mittlerer Höhe. Rechts Dämpfung im ersten Drittel, leerer Ton im ersten Viertel. Behandlung: Fluid, Antifebrin, Wein und Jodkalium.
* 9. VII.	40,9	86	60	Leerer Ton im unteren Drittel rechts. Patient sehr schwach. Wein.
10. VII.	41,3	104	56	Behandlung: Digitalis.

Exitus latis am 10. Juni abends 10 h.

Sektion 14 Stunden nach dem Tod.

Magen und Darm normal. Leber blutreich, Parenchym blaß, graugelb verfärbt; Zentralvenen erweitert. Zwerchfell nach rückwärts gewölbt.

In beiden Brusthälften ist ein trübes rötliches Exsudat, links sind einige Liter, rechts ca. 12 Liter enthalten.

Diffuse Pleuritis. Die Pleura, namentlich der ganzen Lunge, ist mit Fibrinschwarten bedeckt, welch letztere stark serös durchtränkt sind. Rechts sind die Veränderungen stärker als links. Lungenödem. Der vordere Teil des linken Mittellappens und der rechte Mittellappen weisen stark erweiterte mit Blutwasser durchtränkte Interstitien auf; in letztgenanntem Lappen sind ferner einige nußgroße nekrotische Herde zu treffen.

Blutpunkte am Herzen.

Herzmuskel stark grau verfärbt und brüchig, sieht aus wie gekocht.

Datum	6. VII.	7. VII.
Gerinnung in Min.	13	—
Hämoglobingehalt	100 %	110 %
Rote Blutkörperchen	8 200 000	9 600 000
Weiße „	23 240	21 900
Lymph. pro cmm	1 708 = 7,35 %	2 113 = 10,88 %
Mon. L. „ „	94 = 0,4 „	39 = 0,18 „
Übf. „ „	374 = 1,61 „	314 = 1,47 „
N. p. Z. „ „	21 060 = 90,62 „	18 581 = 87,44 „
Eos. Z. „ „	—	—
X. Z. „ „	—	—

Datum	8. VII.	9. VII.
Gerinnung in Min.	—	—
Hämoglobingehalt	—	110 %
Rote Blutkörperchen	9 760 000	8 560 000
Weiße „	35 000	33 000
Lymph. pro cmm	1 652 = 4,73 %	2 298 = 6,96 %
Mon. L. „ „	802 = 2,29 „	176 = 0,5 „
Übf. „ „	1 118 = 3,2 „	1 058 = 3,2 „
N. p. Z. „ „	31 347 = 89,56 „	29 400 = 89,09 „
Eos. Z. „ „	—	—
X. Z. „ „	73 = 0,2 „	

9. VII. Übergangsformen und mononucleäre Leukocyten sind kleiner als im normalen Blute; sie erreichen kaum die Größe der polynucleären Leukocyten.

41. Fall. Croup. Pleuropneumonie.

Stute, kastanienbraun, 5 Jahre, 162 cm.
Guter Ernährungszustand.
Eintritt 21. Oktober 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
*21. X.	40,7	76	28	Gelbrote Schleimhäute. Patient müde und matt. Kein Appetit. Dämpfung beiderseitig; links 1/4, rechts 1/3 Brusthöhe.
*22. X.	41	74	33	Links Dämpfung bis 1/3 Brusthöhe, unten leerer Perkussionston; aufgehobenes Vesikuläratmen. Rechts leerer Perkussionston im ersten Drittel und Dämpfung bis 1/2 Brusthöhe mit vermindertem bis aufgehobenem Vesikuläratmen. Behandlung: Wein und Jodkalium.
23. X.	40,5	74	28	
*24. X.	40,3	74	28	Untersuchungsbefund ist derselbe wie am 22. Oktober.
25. X.	40,4	72	28	
*26. X.	39,9	72	28	
27. X.	40,2	70	28	
*28. X.	40,1	72	26	Ordentlichen Appetit.
29. X.	40,1	70	26	Angina mit eitrig-schleimigem Nasenausfluß.
31. X.	40,4	74	28	
* 1. XI.	40	70	24	Der lokale Befund immer derselbe.
* 2. XI.	40,1	64	28	Schleichender Verlauf. Behandlung: Einreibung einer roten Jod-Hg-Salbe rechts.
* 3. XI.	40,1	62	24	
* 4. XI.	40	60	26	
5. XI.	40	58	25	Bekommt Diarrhoe.
6. XI.	39,8	60	22	
* 7. XI.	39,6	52	20	Kot ganz dünnbreiig. Starken eitrigen Nasenausfluß. Behandlung: Gerstenschleim.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
9. XI.	40,2	58	20	Rechts immer noch gleiche Perkussionsverhältnisse, unten keine, in der Mitte verminderte und oben vermehrte Atmungsgeräusche. Links normale Verhältnisse mit Ausnahme des untern Viertel, wo bisweilen giemende (?) und knurrende Geräusche (Reibungsgeräusche) vernommen werden. Immer Angina mit eitrig-schleimigem Nasenausfluss. Appetit ziemlich gut. Ödematöse Anschwellung der Gliedmaßen. Verhältnismäßig starke Abmagerung.
10. XI.	39,6	56	26	
12. XI.	40,1	64	34	
*14. XI.	40,4	64	22	Dämpfung rechts geht nach und nach zurück.
15. XI.	39,5	60	22	
16. XI.	38,7	57	18	
18. XI.	39.3	56	24	Patient müde und matt.
19. XI.	38,9	58	24	Behandlung: Einreibung von roter Jod-Hg-Salbe.
19.-29. XI.	38—39	50—60	20—28	
*29. XI.	39,2	54	20	
29. XI. bis 6. XII.	38,5 bis 39,5	45 bis 55	20 bis 25	
6. XII.	40,4	64	28	Patient äußerst apathisch, frißt aber immer noch etwas. Immer noch ödematöse Schwellung der Gliedmaßen. Dämpfung geht allerdings immer mehr zurück, sie ist auf den untern Viertel beschränkt rechts. Links Reibungsgeräusche.
7. XII.	38,6	52	28	
* 8. XII.	39,8	62	32	
9. XII.	40,3	68	35	Am 15. Dez. stellt sich Diarrhoe ein.
9. bis 19. XII.	38,1 bis 39,2	54 bis 60	20 bs 36	
19. XII.	40,2	60	32	Links perkutorisch und auskultatorisch nichts Abnormes; rechts etwas metallisch klingender Ton, im ersten Viertel Atmungsgeräusche noch wenig lebhaft. Im Verlaufe des Januar 05 heilt die Pleuropneumonie ganz aus, hinterläßt aber bedenkliche Komplikationen: 1. Teilweise Lähmung der Nachhand. Das Tier zeigt schwankenden Gang, vermag nur ganz kurze Zeit zu traben. Beim Rückwärtsstoßen sinkt das Pferd ein in der Nachhand und nimmt sitzende Stellung ein. 2. Ist Pfeifferdampf konstatierbar. Im übrigen ist das Tier munter und auffallend fett.

*20. II. 05 normal.

Blutbefund.

Datum	21. X.	22. X.	24. X.
Gerinnung in Min.	16	10	15
Hämoglobingehalt	80 %	85 %	80 %
Rote Blutkörperchen	7 200 000	7 230 000	6 900 000
Weiße „	6 560	7 240	7 000
Lymph. pro cmm	1 538 = 23,49 %	—	—
Mon. L. „ „	100 = 1,5 „	—	—
Übf. „ „	335 = 5,1 „	—	—
N. p. Z. „ „	4 587 = 69,9 „	—	—
Eos. Z. „ „	—	—	—

Datum	26. X.	29. X.	1. XI.
Gerinnung in Min.	14	24	38
Hämoglobingehalt	90 %	75—80 %	70 %
Rote Blutkörperchen	6 600 000	5 870 000	5 980 000
Weiße „	12 200	13 000	9 500
Lymph. pro cmm	1 349 = 19,25 %	2 346 = 18 %	—
Mon. L. „ „	118 = 1,68 „	192 = 1,5 „	—
Übf. „ „	421 = 6 „	838 = 6,4 „	—
N. p. Z. „ „	5 058 = 72,25 „	9 576 = 73,66 „	—
Eos. Z. „ „	51 = 0,72 „	48 = 0,36 „	—

Datum	2. XI.	3. XI.	4. XI.
Gerinnung in Min.	—	—	32
Hämoglobingehalt	—	—	70 %
Rote Blutkörperchen	6 030 000	6 700 000	5 900 000
Weiße „	8 000	5 800	5 300
Lymph. pro cmm	1 211 = 15,14 %	1 037 = 17,87 %	977 = 18,4 %
Mon. L. „ „	140 = 1,75 „	99 = 1,7 „	192 = 3,6 „
Übf. „ „	255 = 3,18 „	197 = 3,4 „	475 = 8,9 „
N. p. Z. „ „	6 375 = 84,68 „	4 442 = 76,6 „	3 652 = 68,9 „
Eos. Z. „ „	13 = 0,16 „	25 = 0,4 „	—

Datum	7. XI.	14. XI.	28. XI.
Gerinnung in Min.	31	17	12
Hämoglobingehalt	70—75 %	70 %	55—60 %
Rote Blutkörperchen	6 550 000	5 970 000	4 950 000
Weiße „	6 130	7 650	5 450
Lymph. pro cmm	1 774 = 28,94 %	—	—
Mon. L. „ „	82 = 1,3 „	—	—
Übf. „ „	475 = 7,84 „	—	—
N. p. Z. „ „	4 095 = 66,8 „	—	—
Eos. Z. „ „	—	—	—

Datum	8. XII.	19. XII. 04	20. II. 05
Gerinnung in Min.	14	7	13
Hämoglobingehalt	50 %	65—70 %	100 %
Rote Blutkörperchen	3 600 000	5 360 000	8 200 000
Weiße „	5 680	7 360	8 500
Lymph. pro cmm	2 224 = 39,16 %	2 392 = 32,5 %	3 715 = 43,7 %
Mon. L. „ „	103 = 1,82 „	92 = 1,23 „	96 = 1,1 „
Übf. „ „	155 = 2,7 „	265 = 3,59 „	130 = 1,5 „
N. p. Z. „ „	3 104 = 54,64 „	4 600 = 62,5 „	4 350 = 51,18 „
Eos. Z. „ „	93 = 1,64 „	11 = 0,1 „	130 = 1,5 „

42. Fall. Pleuropneumonie.

Stute, Rapp, 5 Jahre, 160 cm.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 30. Januar 05.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
* 30. I.	40,5	70	24	Patient sehr müde und matt. Wenig Appetit. Schmutzigrote Schleimhäute. Rostfarbigen Nasenausfluß beidseitig. Links Dämpfung bis $^1/_2$ Brusthöhe. Rechts ohne Veränderungen.
31. I.	40,2	78	28	
* 1. II.	41	90	32	Patient auffallend schwach. Puls fadenförmig. Links Dämpfung bis über die Mitte der Brusthöhe, leerer Ton im ersten Drittel. Hinter dem Ellenbogen metallisch klingender Ton in 2—3mal handgroßem Umfang; heftige Reibungsgeräusche in der unterem Hälfte. Rechts normale Atmungsgeräusche, nur zu unterst ca. 2mal handbreit über dem Sternum, wo gedämpfter Perkussionston vorhanden, da vernimmt man keine Atmungsgeräusche mehr. Behandlung: Rote Jod-Hg-Salbe auf l. Brustwand.
* 2. II.	40	80	34	Lokaler Befund, ähnlich wie am 1. Februar. Appetit fehlt. Patient erhält Wein mit Jodkalium.
3. II.	39,7	84	40	Links in handtellergroßem Umfang metallisch klingender Ton und am Übergang des unteren in den mittleren Drittel an handgroßer Stelle typisch den Ton des zersprungenen Topfes.
* 4. II.	39,9	98	32	Reibungsgeräusche rechts. Patient bekommt täglich Wein mit Jodkalium.
5. II.	39,6	90	28	
* 6. II.	40,1	92	32	Patient sehr deprimiert. Conjunctiva schmutzigrot und schleimig belegt. Ton des zersprungenen Topfes verschwunden, tympanitischer Ton nicht mehr so deutlich wie vorher. Reibungsgeräusche.

Exitus letalis in der Nacht vom 6./7. Februar 05.
Sektion 10 Stunden nach dem Tod.
Nasenöffnungen beschmutzt mit brauner jauchiger Masse.

Magen, Darm, Milz und Nieren sind normal. Gelbfärbung des Leberparenchyms.

Brusthöhlen, namentlich die rechte, enthalten viel seröses Exsudat. Lungen sind zusammengepreßt. Pleura gefaltet mit fibrinösen Adhärenzen, namentlich auf der medialen Seite der Lunge. Am rechten Mittellappen findet sich eine derbe stark prominente Stelle mit mehr Fibrin belegt als anderwärts. Nirgends Schwartenbildung, überall nur ziemlich feiner Fibrinbelag. Ferner konstatiert man rechts zwei eigroße mehr flache Verdickungen, dann derbe Stellen gegen den scharfen Rand hin.

Nur ganz zu oberst ist die rechte Lunge noch lufthaltig. Die linke Lunge zeigt nur Kompressionsatelektase, ist überall noch elastisch und ohne Einlagerungen. Pleura auch mit Fibrinbelag.

Auf Schnitten durch die rechte Lunge konstatiert man total gefüllte Alveolen, deren Inhalt nicht auspreßbar, er ist geronnen (Fibrin). Aus den Bronchioli läßt sich eine gelbweiße, eiterähnliche dickflüssige Masse auspressen, nirgends aber aus den Alveolen. Die nierenförmige derbe Stelle rechts entpuppt sich als hell- bis dunkelroter bis braunroter Herd; das Gewebe ist hier trocken, zunderartig. Wenig hellere Herde mit Demarkationszonen. Einige kleine Kavernen. Die eigroßen Herde bestehen aus grauem Gewebe (Nekrose) mit scharfer Demarkation (grauer Saum).

Herzmuskel fleckig, marmoriert (Degeneration).

Blutbefund.

Datum	30. I.	1. II.	2. XI.
Gerinnung in Min.	sehr rasch	35	20
Hämoglobingehalt	120 %	125 %	115 %
Rote Blutkörperchen	10 250 000	9 600 000	9 800 000
Weiße „	12 000	13 500	13 700
Lymph. pro cmm.	3 192 = 26,59 %	2 740 = 20,3 %	3 475 = 25,36 %
Mon L. „ „	165 = 1,34 „	280 = 2 „	284 = 2,07 „
Übf. „ „	376 = 3,1 „	470 = 3,48 „	392 = 2,86 „
N. p. Z. „ „	8 261 = 68,84 „	10 000 = 74,07 „	9 464 = 69 „
Eos. Z. „ „	—	10 = 0,07 „	81 = 0,57 „

Datum	4. II.	6. II.
Gerinnung in Min.	17	28
Hämoglobingehalt	115 %	120
Rote Blutkörperchen	9 940 000	10 050 000
Weiße „	42 240	59 600
Lymph. pro cmm	3 969 = 9,39 %	4 265 = 7,15 %
Mon. L. „ „	931 = 2,2 „	659 = 1,15 „
Übf. „ „	891 = 2,1 „	1 296 = 2,17 „
N. p. Z. „ „	36 450 = 86,29 „	53 312 = 89,45 „
Eos. Z. „ „	—	63 = 0,1 „

43. Fall. Gangrän. Pneumonie.

Stute, rehbraun, 5 Jahre, 155 cm.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 29. Juni laut Anamnese mit Lungenkatarrh.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
30. VI.	39	48	16	
1. VII.	39,6	52	20	
* 2. VII.	39,4	56	26	Dämpfung rechts im unteren Drittel. Behandlung: 8 %iger Senfspiritus; Antifebrin.
* 3. VII.	39,6	58	28	Dämpfung rechts in der untren Hälfte. Purulenter, grauer, eitrig-schleimiger Nasenausfluß.
4. VII.	39,5	56	28	
* 5. VII.	39,5	54	32	
* 6. VII.	39,7	54	46	Rechts an fünffrankenstückgroßer Stelle metallisch klingender Ton; Reibungsgeräusche. Links Dämpfung im ersten Drittel. Graugelber, eitriger purrulenter Nasenausfluß.
7. VII.	39,7	76	52	Rechts an handgroßer Stelle metallisch klingender Perkussionston.

Exitus letalis am 7./8. Juni.

Sektion ca. 8 Stunden nach dem Tode.

Eingeweide der Bauchhöhle sind normal. Zwerchfell normal gestellt.

In der linken Brusthälfte sind ca. 1½ Liter eines purulenten Exsudates enthalten.

Lungen sind schwer, stellenweise sich hart anfühlend, so am Vorder- und Mittellappen auf der rechten, und am Mittellappen auf der linken Seite. Die Bronchien sind mit purulenter graulicher Masse, die Bronchioli mit förmlichen Eiterpfröpfen behaftet. Namentlich rechterseits ist es zu starken Bronchiektasien und zu Bildung einiger Kavernen gekommen; diese letzteren enthalten den gleichen schmierigen, graulichen purulenten Inhalt wie die Bronchien.

Herz ist normal.

Blutbefund.

Datum	2. VII.	3. VII.
Gerinnung in Min.	20	—
Hämoglobingehalt	115 %	115 %
Rote Blutkörperchen	10 200 000	10 800 000
Weiße „	20 800	23 600
Lymph. pro cmm	2 352 = 11,3 %	3 492 = 14,3 %
Mon. L. „ „	314 = 1,5 „	624 = 2,6 „
Übf. „ „	784 = 3,7 „	904 = 3,8 „
N. p. Z „ „	17 150 = 82,4 „	18 521 = 78,48 „
Eos. Z. „ „	176 = 0,85 „	47 = 0,2 „
Mastz. „ „	19	—
Datum	**5. VII.**	**6. VII.**
Gerinnung in Min.	23	—
Hämoglobingehalt	115 %	120 %
Rote Blutkörperchen	9 870 000	10 900 000
Weiße „	16 000	18 800
Lymph. pro cmm	3 080 = 19,25 %	2 734 = 14,5 %
Mon. L. „ „	635 = 3,9 „	273 = 1,45 „
Übf. „ „	595 = 3,7 „	375 = 2 „
N. p. Z. „ „	11 634 = 72,7 „	15 381 = 81,8 „
Eos. Z. „ „	53 = 0,3 „	34 = 0,18 „
Mastz. „ „	—	viele große Lymphocyten

44. Fall. Gangränöse Pneumonie.

Wallach, Sommerrapp, 12 Jahre, 160 cm.

Mittelmäßiger Ernährungszustand.

Eintritt ins Tierspital am 1. September 04.

Patient war laut Anamnese seit 10 Tagen krank, litt anfänglich an Angina; bald trat noch eine Pneumonie hinzu.

1. September: Temp. 39,9; Pulse 80; Atemzüge 46.

Wenig jauchigen Nasenausfluß. Ausatmungsluft enorm stinkend. In der untern Hälfte der linken Brustseite vermindertes, oberhalb verschärftes Vesikuläratmen. Rechts normale Verhältnisse.

Perkussion ergibt nichts Abnormes.

Augen eingesunken in ihre Höhlen.

Blutbefund.

Datum	1. IX.	2. IX.
Gerinnung in Min.	—	105 (nach 2 Proben)
Hämoglobingehalt	—	110 %
Rote Blutkörperchen	10 450 000	10 500 000

Datum	1. IX.	2. IX.
Weiße „	16000	15000
Lymph. pro cmm	1352 = 8,45 %	1846 = 12,3 %
Mon. L. „ „	383 = 2,4 „	467 = 3,1 „
Übf. „ „	518 = 3,24 „	1005 = 6,6 „
N. p. Z. „ „	13518 = 84,5 „	11685 = 77,45 „
Eos. Z. „ „	—	—

Exitus letalis am 3. September morgens $^1/_2 6^h$.
Sektion 9 Stunden nach dem Tode.
Magen und Darm sind normal. Milz ca. $2^1/_2$ Mal vergrößert.
Starke Stauungsleber. Nieren normal.
Kein Exsudat in der Brusthöhle.
Lungen sind zu wenig zusammengefallen. Pleura rechts mit fibrinösen Auflagerungen und fibrösen Adhärenzen. Links ist der Mittellappen, rechts Vorder- und Mittellappen der Lunge erkrankt; diese Stellen fühlen sich derb an, sie sind luftleer, aber doch ausgedehnt durch Einlagerungen. Lungengewebe ist an genannten Stellen nekrotisch, es haben sich bereits größere und kleinere Kavernen mit jauchigem Inhalt gebildet. In den Bronchien der erkrankten Lungenbezirke ist ebenfalls jauchiger Inhalt zu treffen, in denjenigen der gesunden Lungenpartien nur Schaum.
Herz in Bezug auf Grösse und Klappen normal.
Herzmuskel fleckig verfärbt, marmorirt.

45. Fall. Pleuritis sero-fibrinosa.

Stute, braun, 6 Jahre.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt 25. Januar 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
*25. I.	39,5	60	24	Beidseitig ziemlich horizontal abgegrenzte Dämpfung bis in halbe Brusthöhe. Behandlung: täglich Natr. sulfur. 40,0; Bacc. junip. 40,0; Bulb. scill. 8,0; ferner 2 Mal 4,0 Calomel.
*26. I.	39,2	64	24	
28. I.	38,4	58	24	
* 1. II.	38,9	80	26	
* 3. II.	39,2	60	28	Antistreptotoxininjektion um $2^1/_2{}^h$ Mittags.
12. II.	39,2	60	34	Beidseitig leerer Perkussionston bis über die Hälfte der Brusthöhe. Starke Reibungsgeräusche. Nasenausfluss. Behandlung: Cantharidensalbe + rote Jod-Hg-Salbe āā. auf die Brustwand.
13. II.	39,4	84	30	
16. II.	40,1	80	32	Starken eitrig-schleimigen Nasenausfluß.

Exitus letalis am 16./17. Februar 04.
Sektion 10 Stunden nach dem Tode.
Nasenöffnungen mit eitrig-schleimiger Masse beschmutzt.
Eingeweide der Bauchhöhle ohne wesentliche Veränderungen.
Unterer Teil des Zwerchfells nach rückwärts verdrängt.
In den Brusthälften befindet sich eine gelbe, getrübte mostähnliche Flüssigkeit, in beiden Hälften etwa gleichviel, total ca. 48 Liter.

Die Lunge ist mit dem Zwerchfell durch Fibrinspangen verwachsen. Der Pleuraüberzug des Zwerchfells und des Brustkorbes ist namentlich in den unteren Partien gerötet und bedeckt mit roten in Büscheln gelagerten Exkreszenzen, zum Teil auch mit einem weißlichen 1—3 mm hohen Belag, der sich zum Teil abstreichen lät.

Beide Lungenhälften sind stark kolabiert, überall aber elastisch. Die scharfen Ränder, reichlich eine Hand breit, ebenso die Vorderlappen sind stark komprimiert und luftleer. Die untere komprimierte Partie ist bedeckt mit den gleichen faserigen roten Auswüchsen.

Trachea zeigt eine cyanotisch verfärbte Schleimhaut, an der Bifourkationsstelle etwas schaumiger Belag; in den absteigenden Bronchien sind Eiterflocken zu treffen (Senkungsbronchitis).

Blutbefund.

Datum	25. I.	26. I.	28. I.	1. II.
Gerinnung in Min.	10	18	20	8
Hämoglobingehalt	75 %	75 %	80—85—%	120 %
Rote Blutkörp.	6 640 000	6 000 000	6 670 000	10 200 000
Weiße „	7 800	6 000	6 092	20 000
Lymph. pro cmm	—	—	1 925 = 31,5 %	2 319 = 11,59 %
Mon. L. „ „	—	—	39 = 0,6 „	102 = 0,5 „
Übf. „ „	—	—	185 = 3 „	512 = 2,5 „
N. p. Z. „ „	—	—	3 850 = 63,1 „	17 050 = 85,25 „
Eos. Z. „ „	—	—	46 = 0,7 „	=

Datum	3. II.	12. II	13. II.
Gerinnung in Min.	22	23	16
Hämoglobingehalt	85 %	100 %	100 %
Rote Blutkörperchen	7 108 000 (mittags 2½ h.) 7 200 000 (abends 6 h.)	7 500 000	8 000 000
Weiße „	16 000 (mittags) 15 200 (abends	11 700	11 800
Lymph. pro cmm	2 106 = 13,16 %		
Mon. L. „ „	117 = 0,73 „		
Übf. „ „	215 = 1,3		
N. p. Z. „ „	13 494 = 84,3		
Eos. Z.	58 = 0,3		

46. Fall. Pleuritis sero-fibrinosa.

Stute, braun, 14 Jahre, 160 cm.

Eintritt ins Tierspital am 26. März 04 abends.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
26. III.	40,2	54	36	Dämpfung beidseitig. Leerer Perkussionston bis ½ Brusthöhe mit aufgehobenem Vesikuläratmen. Dämpfungen sind horizontal abgegrenzt, namentlich scharf links. Behandlung: Rote Jod-Hg-Salbe auf linke Brustseite.
27. III.	40,1	52	32	
28. III.	39,6	44	30	Patient zeigt wenig Appetit.
29. III.	39,8	44	36	
30. III.	39,9	48	28	
1. IV.	39,5	44	36	Patient ist schwach, heruntergekommen. Beidseitig hört man Reibungsgeräusche ch-ch. Links leerer Perkussionston bis ½ Brusthöhe.
2. IV.	39,8	50	36	

Sektion 4 Stunden nach dem Tode. Kadaver frisch, nicht aufgetrieben. Schlechter Ernährungszustand.

Eingeweide der Bauchhöhle sind normal. Der untere Teil des Zwechfells ist stark nach rückwärts gewölbt.

In beiden Brusthälften entzündliches Exsudat, eine trübe mostähnliche Flüssigkeit, in der linken Brusthälfte sind ca. 14 Liter, in der rechten ca. 11 Liter enthalten.

Lunge an vielen Stellen mit der Brustwand und auch mit dem Zwerchfell durch Fibrinspangen oder Schwarten verklebt. Ganze Lunge zeigt gewaltige Fibrinauflagerungen. Die umfangreichen Fibrinklumpen bergen im Innern Stellen, die mehr sulzig und flüssiger Natur sind oder mit Serum gefüllte Räume. Brustfellüberzug der Rippen und des Diaphragma ist namentlich in den unteren Partien ausgeprägt gerötet, getrübt und von rauher Beschaffenheit. Pleura der linken Lunge namentlich, und hier hauptsächlich des Mittellappens, ist bedeckt mit roten, in Büscheln gelagerten Exkreszenzen. Pleura selbst ist schwielig verdickt (mehrere Millimeter dick).

Beide Lungen sind total zusammengefallen, überall elastisch. Die scharfen Ränder, sowie die Vorderlappen der Lunge sind stark komprimiert und luftleer. Trachealmucosa ist cyanotisch. Wenig Schaum in den Bronchien. In den vorderen Partien des linken Mittellappens zeigen sich beim Durchschneiden einige haselnuß- bis nußgroße Kavernen mit bröckligem, grauem Inhalt. Zwei solche Herde dagegen enthalten eine jauchige, mißfarbige, schmutziggraubraune dickflüssige Masse. In den umliegenden Bronchien sind auch zum Teil Pfröpfe von bröckliger strukturloser Masse auspreßbar.

Die mikroskopische Untersuchungdes pleuritischen Exsudates ergibt eine Unmasse von Streptokokken, daneben Leukocyten und Epithelien.

Herz ist normal. Myocard fleckig.

Blutbefund.

Datum	27. III.	28. III.
Gerinnung in Min.	15	8
Hämoglobingehalt	100 %	—
Rote Blutkörperchen	8 050 000	6 200 000
Weiße „	15 000	14 330
Lymph. pro cmm	1 830 = 12,2 %	—
Mon. L. „ „	125 = 0,8 „	—
Übf. „ „	458 = 3 „	—
N. p. Z. „ „	12 480 = 83,2 „	—
Eos. Z. „ „	83 = 05 „	—

Datum	30. III.	2. IV.
Gerinnung in Min.	9	16
Hämoglobingehalt	85 %	95 %
Rote Blutkörperchen	6 100 000	7 760 000
Weiße „	14 600	28 800
Lymph. pro cmm	1 666 = 11,37 %	1 203 = 4,16 %
Mon. L. „ „	286 = 1,9 „	281 = 0,99 „
Übf. „ „	428 = 2,9 „	614 — 2,1 „
N. p. Z. „ „	11 900 = 81,5 „	26,456 = 91,7 „
Eos. Z. „ „	286 = 1,9 „	166 = 0,5 „

47. Fall. Bronchopneumonie.

Stute, Goldfuchs, 5 Jahre, 164 cmm.
Eintritt 20. Februar 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
20. II.	40,5	58	34	Links in geringem Umfang eine Dämpfung. Häufiges Husten. Behandlung: Fluid, Antifebrin. Auf das Fluid erfolgt starker Schweißausbruch.
21. II.	40,5	60	30	Patient sehr deprimiert. Wenig Appetit.
22. II.	39,4	52	34	Eitriger Nasenausfluß beidseitig.
23. II.	39,1	48	34	
24. II.	39,4	48	35	Immer Husten und Nasenausfluß. Patient erhält eine Schlecke.
25. II.	38,4	48	28	
27. II.	37,9	40	20	
29. II.	37,8	40	20	Patient ist munter, Appetit ordentlich. Hustet immer noch. Nasenausfluss.
2. III.	37,4	40	16	

Am 5. März wird das Tier geheilt abgegeben.

Blutbefund.

Datum	20. II.	21. II.	22. II.
Gerinnung in Min.	9	10	18
Hämoglobingehalt	100 %	100 %	90 %
Rote Blutkörperchen	7 100 000 (mittags 3 h.) 8 900 000 (abends 8 h.)	7 800 000	7 300 000
Weiße „	8 400 (mittags) 8 000 (abends)	7 650	8 200
Lymph. pro cmm	—	—	—
Mon. L. „ „	—	—	—
Übf. „ „	—	—	—
N. p. Z. „ „	—	—	—
Eos. Z. „ „	—	—	—

Datum	20. II.	24. II.	29. II.
Gerinnung in Min.	—	31	—
Hämoglobingehalt	—	85 %	95 %
Rote Blutkörperchen	7 100 000 (mittags 3 h.) 8 900 000 (abends 8 h.)	6 550 000	7 300 000
Weiße „	8 400 (mittags) 8 000 (abends)	11 500	14 800
Lymph. pro cmm	—	2 337 = 22,9 %	—
Mon. L. „ „	—	359 = 3,1 „	—
Übf. „ „	—	443 = 3,85 „	—
N. p. Z. „ „	—	7 744 = 67,3 „	—
Eos. Z. „ „	—	317 = 2,7 „	—

Datum	2. III.
Gerinung in Min.	20
Hämoglobingehalt	95 %
Rote Blutkörperchen	6 900 000
Weiße „	14 400
Lymph. pro cmm	2 434 = 16,9 %
Mon. L. „ „	217 = 1,5 „
Übf. „ „	117 = 0,8 „
N. p. Z. „ „	11 285 = 78,4 „
Eos. Z. „ „	300 = 2 „

48. Fall. Bronchialkatarrh.

Wallach, Schimmel, 9 Jahre.
Eintritt 8. Juli 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
8. VII.	38,4	44	20	Husten, schleimig-eitrigen Nasenausfluß links.
10. VII.	38,1	44	18	
11. VII.	38	40	20	7 %iger Senfspiritus auf beide Brustseiten.
12. VII.	38,1	40	17	
13. VII.	37,9	40	14	

Blutbefund.

Datum	8. VII.	11. VII.	12. VII.	13. VII.
Gerinnung in Min.	—	—	—	—
Hämoglobingehalt	90—95 %	100 %	90 %	—
Rote Blutkörp.	8 400 000	8 640 000	7 200 000 (morgens) 7 400 000 (abends)	6 000 000
Weiße „	19 000	11 450	18 000 (morgens) 15 000 (abends)	11 000
Lymph. pr. cmm	1 290 = 6,79 %	1 523 = 13,3 %	1 716 = 9,13 %	1 622 = 13,5 %
Mon. L. „ „	86 = 0,45 „	184 = 1,6 „	165 = 0,87 „	130 = 1,08 „
Übf. „ „	430 = 2,26 „	368 = 3,2 „	396 = 2,1 „	422 = 3,5 „
N. p. Z. „ „	17 200 = 90.5 „	9 191 = 80,27 „	16 500 = 87,7 „	9 739 = 81,15 „
Eos. Z. „ „	—	184 = 1,6 „	33 = 0,17 „	97 = 0,81 „
			morgens	

49. Fall. Muskelrheumatismus mit beginender Rehe.

Stute, braun, $5^1/_2$ Jahre, 163 cm.

Eintritt ins Tierspital am 29. Juli 04 vormittags mit ausgesprochenem Muskelrheumatismus.

Meine Untersuchung am Abend ergibt:

Temp. 39, Pulse 64, Atemz. 26.

Steifer Hals, Kopf gestreckt. Steifigkeit im Gehen und Wenden-Vordergliedmaßen werden etwas nach vorn gestellt, Hintergliedmaßen mehr unter den Leib.

Wenig Appetit.

Blutbefund.

Gerinnung des Blutes in 16 Min.	
Hämoglobingehalt 90 %	
Rote Blutkörperchen	8 420 000
Weiße „	20 600
Lymph. pro cmm	1 679 = 8,15 %
Mon. L. „ „	46 = 0,22 „
Übf. „ „	483 = 2,34 „
N. p. Z. „ „	18 400 = 89,32 „
Eos. Z. „ „	—

Viele Trümmer von Zellen.

30. August. Temp. 38,2, Pulse 50, Atemz. 12.

Patient geht wieder besser, belastet gut.

50. Fall. Pferd mit Rehe.

Stute, Rotschimmel, 6 Jahre alt, 158 cm.

Krankheitsdauer 17. September bis 4. Oktober 04. Ausheilung.

Blutbefund am 23. September 04.
Gerinnung des Blutes in 21 Min.
Hämoglobingehalt 90 %
Rote Blutkörperchen 7 360 000
Weiße „ 12 000

51. Fall. Pferd mit Tetanus.

Stute, Rapp, 12 Jahre, 160 cm.
Eintritt 25. Oktober 04.
Infektion von einer Nageltrittverletzung vorn l.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
*25. X.	38,5	44	16	Vorspringen der Nickhaut. Trismus. Steifer Abgang. Abheben des Schweifes nach links.
27. X.	37,5	46	18	
29. X.	38,5	48	12	Zustand immer gleich, eher etwas besser.
31. X.	37,8	48	18	
* 1. XI.	38	48	17	Patient geht bedeutend besser; Futter wird aufgenommen.
3. XI.	37,8	46	16	Es wird auch Heu aufgenommen. Ausheilung.

Blutbefund.

Datum	25. X.	1. XI.
Gerinnung in Min.	12	9
Hämoglobingehalt	95 %	115 %
Rote Blutkörperchen	7 000 000	8 650 000
Weiße „	12 400	12 240
Lymph. pro cmm	—	3 094 = 25,28 %
Mon. L. „ „	—	60 = 0,49 „
Übf. „ „	—	494 = 4 „
N. p. Z. „ „	—	8 428 = 68,85 „
Eos. Z. „ „	—	157 = 1,27 „

52. Fall. Pferd mit Tetanus.

Stute, Fliegenschimmel, 18 Jahre, 160 cm.
Eintritt ins Spital am 2. Dezember 03 mit starkem Tetanus.
Exitus letalis nach 12 Tagen (14. Dezember 03).

Blutbefund am 3. Dezember.
Gerinnung des Blutes in 5 Min.
Hämoglobingehalt 110 %
Rote Blutkörperchen 9 475 000
Weiße „ 24 698
Lymph. pro cmm 1 022 = 4,1 %
Mon. L. „ „ 43 = 0,1 „
Übf. „ „ 213 = 0,8 „
N. p. Z. „ „ 23 430 = 94,8 „
Eos. Z. „ „ —

53. Fall. Kuh mit malignem Ödem.

15. Juli 04. Das Thier soll am 14. Juli Abends, 3 Tage nach der Geburt, erkrankt sein.

Untersuchung am 15. Juli ergibt folgendes:

Patient ist wenig deprimiert, zeigt noch ordentlich Appetit. Am Morgen soll das Tier noch bereits das normale Quantum Milch gegeben haben.

Temp. —, Pulse 108, Atmung noch ziemlich ruhig.

Die ganze rechte Körperseite ist gasig aufgetrieben,

Die Infektion gab sich zuerst zu erkennen an der rechten Hintergliedmasse; von da verbreitete sich der Prozess schnell nach vorn und abwärts und über den Rücken hinweg auf die linke Seite, wo nun bereits Schulter und linke Rückenpartie gasig geschwellt sind. Bei Palpation der teigigen und empfindlichen Anschwellungen knistert es sehr häufig.

Nachgeburt ist noch nicht abgegangen.

Blutbefund.

Rote Blutkörperchen		6 000 000
Weiße	„	3 800

Triacidfärbung.

Im Bluttrockenpräparat ist auf den ersten Blick auffällig, daß verhältnismäßig wenig polynucleäre neutrophile Zellen vorhanden sind, sondern bereits ausschließlich Lymphocyten.

Lymph.	2 908,71	pro cmm	=	75,55	%
Mon L.	218,7	„ „	=	5,6	„
Übf.	284,3	„ „	=	7,3	„
N. p. Z.	415,5	„ „	=	10,79	„
Eos. Z.	21,87	„ „	=	0,6	„

54. Fall. Alopecia areata.

März 04. Stute, Sommerrapp, 7 Jahre, 158 cm. Luxuspferd.

Auf Kopf, Schulter, Bauch, Kruppe und Oberschenkel ausgedehnter Haarausfall.

An den jüngst befallenen Hautstellen äußerte sich die Alopecia in runden kahlen Flecken (Kreisabschnitte); diese vergrößerten sich dann nach der Peripherie hin immer mehr und mehr und auf diese Weise wurde nach und nach der größere Teil der Haut befallen.

Die Krankheit konnte dann aber doch geheilt werden, die Haare ersetzten sich wieder vollständig.

In oben erwähntem Stadium, wo Kopf, Schulter u. s. w. ergriffen waren, untersuchte ich das Blut des Patienten und fand:

Rote Blutkörperchen 8 570 000, Leukocyten 9360.

Triacidfärbung.

Lymph.	1 575	pro cmm	=	16,83	%
Mon. L.	72	„ „	=	0,77	„
Übf.	54	„ „	=	0,6	„
N. p. Z.	7 571	„ „	=	80,9	„
Eos. Z.	72	„ „	=	0,77	„
Mastz.	8	„ „	=	0,2	„

Die Haut der kahlen Stellen war glatt und sammetartig anzufühlen.

55. Fall. Herpes tonsurans.

Wallach, Rapp, 5 Jahre, 160 cm.

Fleckenweiser Haarausfall auf Kruppe, an den Hintergliedmaßen, Bauch und Seitenbrust. Starke Abschuppung der Haut, stellenweise mit Krustenbildung. Die Haare an der Peripherie der Flecken sind leicht ausziehbar.

Blutbefund.

Rote Blutkörperchen		8 120 000
Weiße	„	8 500

Triacidfärbung.

Lymph.	1 368,5	pro cmm	= 16,1	%
Mon. L.	119	„ „	= 1,4	„
Übf.	178,5	„ „	= 2,1	„
N. p. Z.	6 375	„ „	= 75	„
Eos. Z.	459	„ „	= 5,4	„

56. Fall. Hämophilie.

Wallach, braun, 12 Jahre, 164 cm.
Mittelmäßiger Ernährungszustand.
Eintritt ins Spital am 27. Oktober 04.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
27. X.	40,5	60	20	Patient sehr deprimiert; Appetit vermindert; keine Organerkrankung. Behandlung: Fluidum, Antifebrin.
28. X.	39,5	52	24	Rechts leichtes Nasenbluten.
29. X.	38,6	50	24	Appetit besser, Patient munterer laut Aussage des Wärters.
*30. X.	38,2	48	30	Beiderseitig starkes Nasenbluten, Krippe und Umgebung stark mit Blut beschmutzt. Starke ödematöse Schwellung am Schlauch. Blutungen auf der Conjunctiva, wovon einzelne ziemlich groß sind, 5 mm im Durchmesser. Viele kleine Blutungen auf der Maul- und Lippenschleimhaut. Starker Blutabgang durch den Darm in Form großer Blutgerinnsel (Klumpen).
* 1. XI.	37,8	56	16	
2. XI.	38,7	76	16	Das Bluten dauert fort, steigert sich immer mehr. Behandlung: 30 g Phosphor.
3. XI.	39	88	20	Patient nimmt kein Futter mehr zu sich, dagegen noch Wasser.
* 4. XI.	40,1	104	32	Fast unfühlbarer Puls, pochender Herzschlag. Ödem am Schlauch, leichte ödematöse Schwellung am Unterbauch und Unterschenkel. Schleimhäute sehr anämisch. Das Bluten steigert sich immer mehr. Abgang von vielen Blutgerinnseln durch den Darm. Patient sehr schwach, sehr stark zusammengefallen (Abmagerung). Bewegung geschieht mit großer Mühe. Um 11 Uhr des 4. Novbr. vormittags wird eine Adrenalininjektion gemacht (versuchsweise). Exitus letalis plötzlich um 3 Uhr des 4. Oktober. Wasser wurde während des ganzen Krankheitsverlaufes nie viel aufgenommen, wie man es vielleicht hätte erwarten können bei solchen Blutverlusten.

Sektion ca. 24 Stunden nach dem Tode. Todenstarre vorhanden.
Nährzustand mittelmäßig bis gering, immerhin ist noch Fett vorhanden.

Starke Anämie der ganzen Körperoberfläche. Ober- und Unterschenkel und Schlauch sind stark ödematös durchtränkt.

Am ganzen Körper viele zehncentim- bis fünffrankenstückgroße Blutungen, namentlich stark an der volaren Fläche der Vordergliedmaßen. Handgrosse Blutungen an der Unterbrust. Schmutziggraurote Flüssigkeit in ziemlich beträchtlicher Menge in der Bauchhöhle. Gedärme sind mäßig gefüllt, außen überall schiefergrau verfärbt. Subseröse Blutungen am Darm, in der Bauch- und Beckenhöhle.

Darm. Derselbe enthält vom Magen weg bis zum Rectum zurück blutigen Inhalt, der durch die Gase (H_2S) schwärzlich geworden ist.

Mucose des Dünndarmes ziemlich intensiv querstreifig gerötet, es bestehen nur kapilläre Blutungen.

Im Dickdarm sind die Blutungen stärker als im Dünndarm, der breiige Inhalt ist mit Blut vermengt (sehr viele Blutgerinnsel); Defekte der Mucosa fehlen, ebenso jegliche Schwellungen, auch in der Umgebung der Blutungen. Auch hier nur capilläre Blutungen.

Magen bereits leer, weist mehrere große Epitheldefekte auf; an diesen Stellen sind auch punktförmige Blutungen.

Milz und Leber sind normal.

Nieren sind schon matsch und ev. vorhandene feinere Veränderungen bleiben dem Auge fern.

Ecchimosen in der Blasenmucosa.

Viele punktförmige subpleurale Blutungen.

Lungen sind normal zusammengefallen, überall elastisch mit Ausnahme einer kleinen Stelle am linken Mittellappen; hier ist das Lungengewebe hart anzufühlen, auf Schnitten durch diese Stelle konstatiert man in einem nur kleinen Bezirk eine Füllung der Alveolen, deren Inhalt jedoch nicht auspreßbar ist. Die übrigen Partien sind mehr feucht, ödematös. Aus den peripherst gelegenen Bronchioli läßt sich eine gelbliche Masse kegelartig ausdrücken, es ist dies jedenfalls das Produkt einer stattgehabten Desquamation des Bronchienepithels (bereits ausgeheilte, wahrscheinlich croupöse Pneumonie). Luftröhre, Bronchien ohne Inhalt, mit Blutungen behaftet.

Gewaltige Blutungen unter dem Endocard.

Starke Blutungen in Rachenhöhle und Kehlkopf, noch viel intensivere in den Luftsäcken, letztere sind total mit Blut gefüllt.

In der Nasenhöhle sind merkwürdigerweise nur minime Veränderungen, Nasenscheidewand ganz sauber.

Am linken Oberschenkel und Unterschenkel haben so ungeheure Blutungen stattgehabt, daß sich unter der Fascie eine gut 10 cm dicke Blutschicht gebildet hat.

Blutungen im Knochenmark.

Blutbefund.

Datum	30. X.	1. XI.	4. XI.
Gerinnung in Min.	30	28	28
Hämoglobingehalt	85—90 %	85 %	45 %
Rote Blutkörperchen	5 720 000	5 600 000	3 060 000
Weiße „	7 090	5 760	8 160
Lymph. pro cmm	2 025 = 29 %	1 615 = 28 %	1 130 = 13,8 %
Mon. L. „ „	384 = 5,4 „	352 = 6,1 „	321 = 3,9 „
Übf. „ „	438 = 6,1 „	393 = 6,9 „	738 = 9 „
N. p. Z. „ „	4 110 = 57,9 „	3 312 = 57,5 „	5 950 = 72,9 „
Eos. Z. „ „	69 = 0,9 „	83 = 1,4 „	—

Keine wesentlichen Formveränderungen der Erythrocyten.

57. Fall. Pferd mit Hydrämie.

Wallach, Apfelschimmel, 11 Jahre, 164 cm.

Datum	Temp.	Puls	Respir.	Bemerkungen.
10. III. 04	38,7	48	16	Starke Ödeme an den Gliedmaßen, Brust, Unterbauch und Schlauch.

Bis am 15. März bewegt sich die Temperatur zwischen 38,1 und 38,7, steigt am 19. März auf 39 Grad und am 20. März auf 39,4, sinkt dann wieder und bewegt sich bis am 12. April zwischen 38,9 und 37,9 Grad.

Puls schwankt während der ganzen Krankheit, wenigstens bis am 31. März zwischen 54 und 68, ist meistens über 60, nimmt dann am 1. April etwas ab (48) und sinkt bis am 12. April auf 44 hinunter. Zahl der Atemzüge zwischen 12 und 18.

Am 13. April wird das Pferd abgegeben. Ödeme fast gänzlich zurückgegangen.

12. April Temperatur 38,1, Puls 44, Atemzüge 14.

Vom 15. März an erhielt das Tier täglich 2,0 Eisen (abends) und ebenfalls täglich (morgens) 1,0 Arsenik.

Blutbefund.

Datum	9. III.	14. III.
Gerinnung in Min.	24	25
Hämoglobingehalt	80 %	80 % Spez. Gew. 1047
Rote Blutkörperchen	6 400 000	6 700 000
Weiße „	7 840	10 560
Lymph. pro cmm	3 594 = 45,13 %	4 622 = 43,7 %
Mon. L. „ „	108 = 1,38 „	199 = 1,88 „
Übf. „ „	139 = 1,77 „	145 = 1,37 „
N. p. Z. „ „	3 942 = 50,3 „	5 270 = 49,08 „
Eos. Z. „ „	139 = 1,77 „	320 = 3,03 „

Datum	19. III.	22. III.
Gerinnung in Min.	—	18
Hämoglobingehalt	80 %	80 %
Rote Blutkörperchen	6 600 000	6 900 000
Weiße „	12 000	9 500
Lymph. pro cmm	4 475 = 37,29 %	3 855 = 40,58 %
Mon. L. „ „	291 = 2,4 „	158 = 1,66 „
Übf. „ „	126 = 1 „	442 = 4,65 „
N. p. Z. „ „	6 510 = 54,24 „	4 992 = 46,23 „
Eos. Z. „ „	695 = 5,8 „	648 = 7 „

Das Serum scheidet sich schnell und in großer Menge aus (mehr als $^1/_3$ Serum).

Datum	26. III.	2. IV.
Gerinnung in Min.	—	17
Hämoglobingehalt	75 %	85 %
Rote Blutkörperchen	6 740 000	6 400 000
Weiße „	14 000	15 000
Lymph. pro cmm	4 976 = 35,54 %	—
Mon. L. „ „	260 = 1,68 „	—
Übf. „ „	459 = 3,28 „	—
N. p. Z. „ „	7 655 = 54,68 „	—
Eos. Z. „ „	612 = 4,37 „	—

Am 2. April scheiden sich auf 246 ccm Blut 213 ccm Serum aus.

58. Fall.

22. August 04. Wallach, braun, 8 Jahre, 162 cm. Normales Pferd.

Blutbefund morgens 1/4 10 h.

Hämoglobingehalt 100 %
Rote Blutkörperchen 8 090 000
Weiße „ 9 000
Lymph. pro cmm 2 023 = 22,47 %
Mon. L. „ „ 43 = 0,47 „
Übf. „ „ 272 = 3 „
N. p. Z. „ „ 5 746 = 63,85 „
Eos. Z. „ „ 816 = 9,06 „

Einreibung eines 6 %igen Senfspiritus (250 g) auf beide Brustseiten um 9⁵⁰ h.

Blutbefund abends 1/4 5 h.

Hämoglobingehalt 100 %
Rote Blutkörperchen 8 250 000
Weiße „ 13 500
Lymph. pro cmm 3 113 = 23,05 %
Mon. L. „ „ 92 = 0,68 „
Übf. „ „ 277 = 2,05 „
N. p. Z. „ „ 9 246 = 68,49 „
Eos. Z. „ „ 801 = 5,9 „

23. August 04.

Gerinnung in 12 Min.
Hämoglobingehalt 105 %
Rote Blutkörperchen 9 000 000
Weiße „ 900
Lymph. pro cmm 1 689 = 18,76 %
Mon. L. „ „ 22 = 0,24 „
Übf. „ „ 189 = 2,09 „
N. p. Z. „ „ 6 666 = 74,06 „
Eos. Z. „ „ 444 = 4,9 „

59. Fall.

1. September 04. Wallach, dunkelbraun, 9 Jahre. Pferd mit ausheilendem Satteldruck.

Blutbefund morgens 1/2 10 h.

Hämoglobingehalt 90 %
Rote Blutkörperchen 7 536 000
Weiße „ 12 500
Lymph. pro cmm 2 241 = 17, 9 %
Mon. L. „ „ 571 = 4,57 „
Übf. „ „ 527 = 4,4 „
N. p. Z. „ „ 8 788 = 70,3 „
Eos. Z. „ „ 373 = 2,9 „

Einreibung eines 7 %igen Senfspiritus (200 g) auf beide Brustseiten um 1/4 12 h.

Blutbefund um 1/2 6 h.

Gerinnung in 12 Min.
Hämoglobingehalt 90 %
Rote Blutkörperchen 7 590 000
Weiße Blutkörperchen 14 300
Lymph. pro cmm 3 313 = 23,1 %
Mon. L. „ „ 242 = 1,69 „
Übf. „ „ 465 = 3,2 „
N. p. Z. „ „ 10 100 = 70,63 „
Eos. Z. „ „ 182 = 1,2 „

2. September 04.

Blutbefund morgens 9 h.

Hämoglobingehalt 90 %
Rote Blutkörperchen 7 570 000
Weiße „ 12 800
Lymph. pro cmm 2 182 = 17,05 %
Mon. L. „ „ 149 = 1,16 „
Übf. „ „ 397 = 3,1 „
N. p. Z. „ „ 9 920 = 77,5 „
Eos. Z. „ „ 124 = 0,97 „

60. Fall.

16. Sept. 04. Stute, Fuchs, 8 Jahre, 162 cm. Normales Pferd.

Blutbefund morgens 9h.

Gerinnung in 11 Min.
Hämoglobingehalt 95 %
Rote Blutkörperchen 7 800 000
Weiße „ 8 350
Lymph. pro cmm 1 871 = 22,01 %
Mon. L. „ „ 98 = 1,15 „
Übf. „ „ 222 = 2,61 „
N. p. Z. „ „ 6 155 = 72,41 „
Eos. Z. „ „ 148 = 1,74 „

Einreibung eines 7 %igen Senfspiritus (200 g) auf beide Brustseiten um 10 1/2 h.

Blutbefund abends 6h.

Rote Blutkörperchen 8 428 000
Weiße „ 14 460
Lymph. pro cmm 3 900 = 26,9 %
Mon. L. „ „ 172 = 1,19 „
Übf. „ „ 402 = 2,7 „
N. p. Z. „ „ 9 560 = 66,1 „
Eos. Z. „ „ 421 = 2,9 „

17. September 04.

Blutbefund morgens.

Rote Blutkörperchen 8 500 000
Weiße „ 8 500

61. Fall.

16. Sept. 04. Wallach, Fuchs, 6 Jahre, 164 cm. Normales Pferd.

Blutbefund morgens $9^3/_4{}^h$.
Gerinnung in 12 Min.
Hämoglobingehalt 100 %

Rote Blutkörperchen		8 000 000	
Weiße „		8 500	
Lymph. pro cmm	2 393	= 28,1	%
Mon. L. „ „	77	= 0,9	„
Übf. „ „	193	= 2,27	„
N. p. Z. „ „	5 603	= 65,9	„
Eos. Z. „ „	232	= 2,7	„

Einreibung eines 7 %igen Senfspiritus (200 g) auf beide Brustseiten um $10^1/_2{}^h$.

Mittags $^1/_2 2^h$ 13 500 Leukocyten.

Blutbefund abends $^1/_2 4^h$.

Rote Blutkörperchen		8 200 000	
Weiße „		13 000	
Lymph. pro cmm	3 756	= 28,89	%
Mon. L. „ „	285	= 2,17	„
Übf. „ „	349	= 2,68	„
N. p. Z. „ „	8 310	= 63,92	„
Eos. Z. „ „	299	= 2,3	„

62. Fall.

22. Nov. 04. Stute, braun, 11 Jahre, links blind. Normales Pferd.

Blutbefund morgens 9^h.

Rote Blutkörperchen		7 200 000	
Weiße „		7 600	
Lymph. pro cmm	2 409	= 31,7	%
Mon. L. „ „	266	= 3,5	„
Übf. „ „	266	= 3,5	„
N. p. Z. „ „	4 434	= 58,47	„
Eos. Z. „ „	163	= 2,1	„
Mastz. „ „	30	= 0,38	„

Einreibung eines 7 %igen Senfspiritus (150,0) auf beide Brustseiten um 10^h.

Blutbefund um 2^h nachm.

Rote Blutkörperchen	7 678 000
Weiße „	9 700

Blutbefund abends 6^h.

Weiße Blutkörperchen		11 000	
Lymph. pro cmm	3 603	= 32,75	%
Mon. L. „ „	303	= 2,75	„
Übf. „ „	418	= 3,79	„
N. p. Z. „ „	6 485	= 58,95	„
Eos. Z. „ „	144	= 1,31	„
Mastz. „ „	43	= 0,39	„

Resultate der eigenen Untersuchungen.

Ohne auf die einzelnen Protokollserien näher einzugehen, versuchen wir jetzt die Schlüsse zu ziehen, die sich aus einer vergleichenden Betrachtung derselben ergeben:

a) Allgemeine Resultate.

I. Im allgemeinen geht aus den Protokollen hervor, daß die morphologischen Verhältnisse und die typischen Leukocytenklassen bei den untersuchten Tieren und beim Menschen in großen Zügen übereinstimmen. Die einzelnen Zelltypen sind aber, speziell beim Pferd, so für die Art charakteristisch, daß man aus den weißen Blutkörperchen auf die Tierart schließen kann.

II. Die Schwankungen der absoluten Zahlen der Leukocyten gehen bei den untersuchten Tieren im allgemeinen den Schwankungen parallel, die in der experimentellen und der menschlichen Pathologie so häufig festgestellt wurden (Leukocytosen bis zum fünf- bis sechsfachen Normalwert nach Infektionen).

III. In Bezug auf die Prognosestellung gelten analoge Gesetze wie beim Menschen, doch scheint speziell die Produktion an mononucleären Leukocyten beim Pferd großen Schwankungen unterworfen zu sein in Bezug auf Größendifferenzen.

IV. Es existiert in Bezug auf Produktionsreize zwischen neutrophilen und eosinophilen Zellen ein Antagonismus: Reize, die die neutrophilen plötzlich stark vermehren, vertreiben die eosinophilen **konstant** aus dem Blut. Das Umgekehrte konnte nicht konstatiert werden. Auch hier sind diese Zellen funktionell getrennte Klassen.

V. Das Auffälligste scheint mir bei dem spontan erkrankten Pferd speziell der häufige Rückgang der Lymphocyten zu sein, während ein auffälliger Polymorphismus unter den mononucleären auftritt (besonders bei Fällen mit schlechter Prognose). Starker Rückgang der Lymphocyten scheint ein bedeutsames Anzeichen schlechten Verlaufes zu sein.

VI. Ob die Eosinophilie wie beim Menschen bei Hautkrankheiten, Verminosen häufig oder charakteristisch ist, können wir wegen Mangel an Material bis jetzt nicht entscheiden (hier hoffen wir ein praktisch verwendbares diagnostisches Hülfsmittel zu bekommen zur Sicherung der Differentialdiagnose bei Verminosen, Coenurus, Trichinose etc.).

b) Spezielle Resultate.

Resumé der für einzelne Krankheiten typischen resp. pathognomischen Befunde im Vergleiche zur Human- und experimentellen Pathologie.

I. Die Anämie.

Perniciöse Anämie in der Schweiz*).

Die Gerinnungsdauer des Blutes ist meist verlangsamt, nie verkürzt; in Fall No. 19 ist das Blut überhaupt nicht geronnen des sehr spärlichen Fibringehaltes wegen.

Hochgradige Verminderung des Hämoglobingehaltes bis auf 25 % und der Erythrocyten bis auf 1 Million pro cmm.

Die Leukocyten sind meist stark vermindert, nur bei zwei Untersuchungen fand ich sie absolut vermehrt und zwar auf 21 000 pro cmm.

Im Verhältnis zur Erythrocytenzahl sind die Leukocyten immer vermehrt.

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen zu einander ist ein wechselndes.

Die Lymphocyten können in normaler Zahl vorkommen oder vermindert sein, in einem Falle fand ich sie sogar sehr stark vermindert, in Fall 19 dagegen vermehrt.

Die mononucleären Leukocyten und Übergangsformen sind meistens vermehrt, die neutrophilen polynucleären Zellen dagegen bald normal, bald etwas vermindert und bald vermehrt.

Die eosinophilen Zellen kommen entweder nur noch sehr selten oder dann gar nicht mehr vor.

---

*) Im Gegensatz zu der nach Vallée und Carré infektiösen Anämie der Pferde in Bordeaux etc. (Berliner thierärztl. Wochenschrift, August 1904, No. 34). Die beiden Autoren injizierten einem Pferd mit prächtiger Gesundheit 750 ccm defibriniertes Blut von einem perniciös anämischen Pferd aus Bar le Duc. Das Tier erkrankte typisch und evoluirte die Krankheit innerhalb 57 Tagen (Abfall der Erythrocyten von 7 800 000 auf 2 280 000).

Am hiesigen veterinär-pathologischen Institut wurden schon vor Vallé und Carré Uebertragungsversuche gemacht durch Transfusion von Blut perniciös anämischer Pferde auf Gesunde, aber ohne Erfolg. Letztes Jahr wurde die Übertragung wiederum versucht, aber umsonst.

Des weitern sind immer auffällige Formveränderungen der Erythrocyten, das Auftreten von Makrocyten, Mikrocyten und Poikilocythen konstatierbar. Kernhaltige Erythrocyten konnte ich nur in einem Falle von ganz akuter perniciöser Anämie beobachten, aber auch hier nur sehr spärlich und zwar in Form von Normo- und Mikroblasten (Megaloblasten, die als typisches und regelmäßiges Vorkommniß bei der perniciösen Anämie des Menschen hingestellt werden, waren nie zu beobachten).

In Fall No. 15 von akuter perniciöser Anämie ist sehr interessant die starke Vermehrung der mononucleären Leukocyten und Uebergangsformen und das reichliche Vorkommen dieser Zellarten, namentlich der mononucleären Leukocyten mit in ihren Zellleib aufgenommenen Erythrocyten, sowie der schnelle Untergang der Erythrocyten innerhalb wenigen Tagen.

Auch in Fall No. 19 sind Makrophagen mit aufgenommenen Erythrocyten zu sehen.

Es spielen demnach die mononucleären Leukocyten und Übergangsformen eine wichtige Rolle in der Entfernung und Unschädlichmachung der zu Grunde gegangenen Erythrocyten.

Nichts spricht dagegen für die Annahme Weidenreichs (Weidenreich, Das Schicksal der roten Blutkörperchen im normalen Organismus. Anatomischer Anzeiger, Bd. XXIV, H. 7, S. 186—192), daß die Granula der eosinophilen Leukocyten bestehen aus Fragmenten von zu Grunde gegangenen Erythrocyten, denn gerade bei perniciöser Anämie, wo rapider Zerfall der roten Blutzellen zu konstatieren ist, fehlen die eosinophilen Leukocyten fast gänzlich, wo sie eher vermehrt sein sollten.

II. Druse.

Verminderung der Leukocytengesamtzahl im Prodromalstadium.

Die eosinophilen Zellen sind verschwunden oder jedenfalls sehr spärlich im Blut. Die neutrophilen polynucleären

Zellen sind in Fall No. 22, wo nachher starke Vermehrung der Leukocyten eintrat, bereits vermehrt in der Prodromie, die Lymphocyten vermindert; in Fall No. 26, wo keine Leukocytose folgte, sind sie etwas vermindert, die Lymphocyten normal. (Ob dieses Verhalten der neutrophilen polynucleären Zellen in allen Fällen zutreffend ist, muß erst noch geprüft werden.) Mit der Schwellung der Lymphdrüsen geht einher eine Vermehrung der Leukocytengesamtzahl (Leukocytose) und umgekehrt konstatiert man in diesem Stadium etwelche Abnahme der Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes.

Es geht nun diese Leukocytenvermehrung parallel mit der Abszeßbildung. Dabei beobachtet man eine absolute Verminderung der Leukocyten — relativ sind letztere sehr stark vermindert — und umgekehrt eine absolute Vermehrung der neutrophilen polynucleären Zellen; diese absolute Vermehrung betrifft meist auch die mononucleären Leukocyten und Übergangsformen. Die Leukocytose dauert an, bis der Abszeß reif ist, die Erythrocytenzahl nimmt allmählich wieder zu, ebenso der Hämoglobingehalt bis zur Abszeßreife.

Prognostisch bedeutsam scheinen folgende Tatsachen zu sein: Sobald der Abszeß entleert wird und sich keine neuen mehr bilden, fällt die Zahl der Leukocyten rasch ab bis zur Norm oder bleibt noch einige Zeit hochnormal —, dabei sehen wir aber, dass die Neutrophilen im Verhältnis zu den Lymphocyten immer noch vermehrt sind —; andernfalls, wenn noch latente Herde bestehen oder neue Schwellungen der Lymphdrüsen auftreten, dauert die Leukocytose an.

Bei mangelhafter oder ausbleibender Vermehrung der weißen Blutkörperchen kann man schlechte Abszeßbildung konstatieren, d. h. der Eiter wird dünnflüssig und durch diese mangelhafte Reaktion kommt es zur Verzögerung des Krankheitsverlaufes.

Die eosinophilen Zellen sind während dem ganzen Verlauf der Krankheit nur ganz vereinzelt oder gar nicht mehr zu treffen.

Die Erythrocyten beiben oft bei Rekonvaleszenten noch vermindert, ebenso der Hämoglobingehalt.

Was die Gerinnung anbetrifft, so kommen minime Schwankungen vor, bisweilen ist sie etwas verlangsamt, nie aber verkürzt.

Sehr interessante Resultate ergibt Fall Nr. 29 von Druse (mit nekrotisierender Pneumonie): Anhaltende starke Leukocytose, die erst gegen das Ende der Krankheit, nach Entleerung einiger Abszesse etwas zurückgeht.

Auffallend starke Vermehrung der neutrophilen polynucleären Zellen, dann aber auch der mononucleären Leukocyten und Uebergangsformen. Die Lymphocyten nehmen bis zum letalen Ausgang immer ab zu gunsten der Neutrophilen bis auf 2,5 % oder 369 pro cmm, also nicht nur eine relative, sondern bereits ebenso starke absolute Verminderung.

Eosinophile Zellen fehlen gänzlich.

Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt bis zum Tod immer zu, ebenso der Hämoglobingehalt, und so finden wir am letzten Lebenstag 18,4 Millionen Enthrocyten pro cmm Blut, also mehr als den doppelten Gehalt des normalen Blutes; der Hämoglobingehalt beträgt 155 %. Die Gerinnung verlangsamt sich sukzessive und vollzieht sich am letzten Lebenstage in 30 Minuten.

Das Zustandekommen dieses enormen Gehaltes des Blutes an roten Elementen ist erklärlich, indem mehrere Tage hintereinander fast keine Flüssigkeit mehr aufgenommen wurde vom Patienten. Des weiteren werden wir sehen, daß bei Pneumonien, bei deren Verlauf es zu starker Gewebsnekrose gekommen ist, konstant vermehrter Erythrocytengehalt des Blutes zu beobachten ist.

III. Angina.

Bei gewöhlicher Angina ist ebenfalls eine leichte Leukocytenvermehrung und eine Abnahme der eosinophilen Zellen im Fieberstadium bis zum Verschwinden konstatierbar. Die Zahl der Erythrocyten ist normal oder hochnormal.

IV. Pneumonie und Pleuritis.

Die Gerinnungsdauer unterliegt für gewöhnlich nicht großen Schwankungen, oft ist sie etwas verlangsamt; in einem Fall von gangränöser Pneumonie betrug sie 105 Minuten.

Das Verhalten des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten ist ein wechselndes, gewöhnlich aber ist eine Abnahme derselben konstatierbar im Verlauf der Krankheit.

Im Fall 41 von chronischer Pleuropneumonie nahm die Zahl der Erythrocyten im Verlauf der Krankheit ab von 8 Millionen auf 3,6 Millionen (7. Krankheitswoche), der Hämoglobingehalt bis auf 50 %. In vier Fällen von nekrotisierender Pneumonie und gangränöser Pneumonie, die alle letal endigten, konnte dagegen erhöhte Erythrocytenzahl und starke Vermehrung des Hämoglobingehaltes konstatiert werden.

Eine Vermehrung der Leukocytengesamtzahl bei Pneumonie, Pleuropneumonie und Pleuritis, die namentlich besteht in einer Vermehrung der neutrophilen polynucleären Zellen ist konstant; es nehmen aber auch die mononucleären Leukocyten und Übergangsformen zu, namentlich bei gangränöser Pneumonie. Die Lymphocyten sind relativ stark, auch absolut vermindert. Die eosinophilen Zellen sind stark vermindert, verschwinden oft ganz.

Der Vermehrung der Leukocyten geht eine Verminderung voraus und zwar im Prodromalstadium. Eine Vermehrung der Leukocyten ums Doppelte bis Dreifache ist das Gewöhnliche bei normalem Verlauf der croupösen Pneumonie. Ein plötzliches Ansteigen der Zahl der weißen Blutzellen z. B. von 20—25000 auf 35—40—60000 ist, wie ich beobachten konnte, eine verhängnisvolle Erscheinung; die Patienten, die solches Verhalten der Leukocytenzahl aufwiesen, starben innerhalb kurzer Frist.

Zwischen Fieber und Vermehrung der Leukocyten besteht kein notwendiger Zusammenhang; trotzdem ersteres zurückgeht, können sich die weißen Blutkörperchen vermehren, ferner kann hohes Fieber bestehen und die Leukocyten sind doch nicht vermehrt, sie können sogar vermindert sein.

V. Einzelne Fälle anderer Erkrankungen.

Bei Muskelrheumatismus, namentlich aber auch bei Rehe (zwei Fälle) besteht Leukocytose, d. h. Vermehrung der neutrophilen polynucleären Zellen. Die Lymphocyten sind vermindert. Eosinophile Zellen fand ich keine mehr vor.

Bei Tetanus ist ebenfalls eine Leukocytose zu beobachten. Starke Verminderung der Eosinophilen.

Erythrocytenzahl meist hochnormal oder auch erhöht, ebenso der Hämoglobingehalt.

Gerinnungsdauer ist verkürzt, oft vollzieht sie sich sehr rasch. Serumausscheidung mangelhaft.

Alopecia areata (ein Fall) und Herpes (ein Fall) ist keine Vermehrung der Leukocytengesamtzahl, dagegen eine solche der neutrophilen polynucleären Zellen konstatierbar. Die Lymphocyten sind vermindert.

Die eosinophilen Zellen fand ich bei Alopecia areata stark vermindert, bei Herpes dagegen hochnormal.

Erythrocytenzahl ist normal bei diesen Krankheiten.

Malignes Oedem des Rindes. Starke Verminderung der Leukocyten (ums Doppelte). Die Lymphocyten sind relativ stark vermehrt, absolute Menge aber normal, ebenso die mononucleären Leukocyten und Übergangsformen.

Die neutrophilen Zellen sind sehr stark vermindert. Eosinophile Zellen sind nur noch selten zu treffen.

Die Verminderung der Leukocyten hat also hauptsächlich zu Lasten der polynucleären neutrophilen Zellen stattgefunden.

Die Zahl der Erythrocyten ist normal.

In Fall 56 von Hämophilie ist bis zum Todestage innerhalb weniger Tage eine Abnahme der Erythrocytenzahl bis auf 3 Millionen pro cmm Blut konstatierbar, dabei sind aber keinerlei Formveränderungen oder anderweitige Abnormitäten dieser Zellen zu beobachten. Hämoglobingehalt reduziert bis auf 45 %.

Gerinnung ist verlangsamt.

Die Leukocyten nehmen anfänglich entsprechend den roten Blutkörperchen ab, gegen das Ende der Krankheit aber vermehren sie sich wieder bis auf 8000 (4. November), was im Verhältnis zur Erythrocytenzahl als Leukocytose angesehen werden kann.

Was das Verhalten der verschiedenen Leukocyten anbetrifft, so weichen Lymphocyten und neutrophile polynucleäre Leukocyten anfänglich nicht wesentlich ab von Normalen. Die mononucleären Leukocyten und Übergangsformen aber zeigen sich stark vermehrt und zwar während der ganzen Krankheit, die eosinophilen Zellen sind vermindert, verschwinden sogar nach und nach gänzlich.

Die neutrophilen polynucleären Zellen sind am Ende der Krankheit bei der letzten Untersuchung (4. November) stark vermehrt, wie bei einer ausgesprochenen Leukocytose, die die Lymphocyten vermindert, auch absolut vermindert.

Anhang II. Ueber das Verhalten der Leukocyten und Erythrocyten des Blutes bei der kutanen Applikation von Senfspiritus und Fluiden bei Pferden.

Angeregt durch die Metchnikoffsche Lehre von der Leukocytose, pflegt man namentlich in den Leukocyten die Abwehrkräfte des Organismus gegen parasitäre Schädigungen verkörpert zu sehen und im Auftreten einer Leukocytenvermehrung im Blute, entfernt vom Orte der infektiösen Gewebsentzündung eine für die Heilungsvorgänge der letzteren besonders vorteilhafte und daher erwünschte Reaktion des Körpers zu erblicken.

Aus dieser Anschauung entsprangen die verschiedensten Versuche, Infektionen durch Leukocytose erregende Mittel zu bekämpfen.

a) Bisherige Untersuchung.

(Vergl. z. B. Bauer[93]), Über die Wirkung der sogen. Fixationsabszesse, Virch.-Arch. 1899, Bd. CLVI; ferner Dissertation Ch. Louis Senn[94]), Contribution à l'étude de l'abcès de fixation, Genève 1898; Fochier[95]), Abcès de fixation et de neutralisation, Lyon 1900).

In der Anwendung lokaler Hautreize besitzen wir empirisch bewährte Mittel zur Bekämpfung lokaler Entzündungen. Man erklärte deren Heilerfolge früher in erster Linie aus phlogegetischen, d. h. die Zirkulation der entzündeten Teile in günstige Bahnen lenkenden Wirkungen; man glaubte eine innere Entzündung auf die Haut ableiten zu können.

Nach Zschokke (Vortrag) wirken die Derivantien örtlich im Sinne nutritiver Reize; weiterhin aber auch die antibakterielle Reaktion des Körpers stimulierend (Leukocytose, Antitoxinbildung).

Winternitz[96]) (Centralbl. f. klin. Medizin, Bd. XLIX) und Rovighi[97]) (Arch. ital. di Clin. med. XXXII) haben gezeigt, wie Kälte- und Wärmewirkung, selbst auf eine Extremität ausgeübt, bei Menschen und Tieren die Zahl der mit dem Blute kreisenden Leukocyten verändert, durch Änderung der Blutverteilung auf dem Wege der Vasomotion.

Breitenstein[98]) (Arch. für experim. Pathologie, Bd. XXXVII) erklärt die von ihm ebenfalls gefundene Zunahme der weißen Blutzellen bei Kältewirkung dadurch, dass diese letztere die Energie der Zirkulation erhöhe und dabei die in gestauten Gefäßabschnitten aufgespeicherten Elemente zur Teilnahme am Kreislauf veranlasse.

Einen ähnlichen Effekt auf die Vasomotion haben die lokalen Hautreize ebenfalls nicht nur am Orte ihrer Anwendung und in dessen nächster Nachbarschaft, sondern infolge der schmerzhaften Erregung der sensiblen Nervenendigungen an der Applikationsstelle können auf dem Reflexwege ganz entfernte Zirkulationsgebiete beeinflußt werden.

Durch Winternitz[99]) (Arch. für experim. Pathologie 1895) ist für das Senföl und Crotonöl, die in Form der Hautreize eine epidematische Anwendung finden, gezeigt worden, daß bei deren subkutaner Einverleibung Leukocytose entsteht; er folgert aus seinen Versuchen, „daß das Vermögen, Leukocytose zu erregen, ein sehr verbreitetes, den Reizstoffen insgesamt, in geringerem Grade aber auch anderen sonst für recht indifferent angesehen Stoffen zukommt."

Was nun die äußerliche (kutane) Applikation von Reizstoffen anbetrifft, so wurden darüber von Dr. Zollikofer[100]) (Deutsches Arch. für klin. Medizin 1901, Bd. LXIX) wiederum beim Menschen Versuche angestellt.

Bei Jodanstrichen (10 % Jodtinktur) beobachtete Zollikofer für das Hämoglobin geringe Schwankungen, häufiger im Sinne einer leichten Verminderung; für die Gesamtzahl der Leukocyten regellose Schwankungen; für die Polynucleären dasselbe wie bei der Gesamtzahl; für die Mononucleären regelmäßig eine Vermehrung, mit einer Ausnahme, wo die Mononucleären sich umgekehrt verhielten wie die Hämoglobinwerte, vielleicht im Zusammenhange mit wechselnder Lymphzufuhr zum Blute; für die Eosinophilen eine fast regelmäßige meist bedeutende Zunahme, wenn die Dermatitis ihren Höhepunkt überschritten hat.

Ferner prüfte er die Wirkung der Senfpapiere (drei Fälle) und konstatierte einen unbedeutenden Abfall des Hämoglobins, ein geringer Anstieg der Gesamtzahl der Leukocyten in zwei Versuchen, wo die Lokalwirkung eine nachhaltigere war als im dritten Versuche, ein ganz analoger Anstieg der Poly- und Mononucleären mit einer Ausnahme, ein unregelmäßiges Schwanken der Eosinophilen. Unter der Wirkung von Blasenpflastern (Vesikator) in Form des Emplastrum cantharidis der Pharm. helvet. Ed. III. beobachtete er starke Schwankungen des Hämoglobins, bald Zu- bald Abnahme; ein deutliches Ansteigen der Leukocytengesamtzahl (eine Ausnahme); Zunahme der polynucleären, entsprechend der Gesamtzahl; Mononucleäre und Eosinophile bleiben gleich oder tendieren zu leichter Verminderung.

b) Eigene Untersuchungen.

Über die Wirkung des Senfspiritus und der Fluide auf das Blut, namentlich hinsichtlich seiner corpuskulären Elemente.

Senfspiritus (Senföl Alkohol 6 : 100) auf die Haut gesunder Pferde (fünf Fälle) appliziert, hat eine Vermehrung der Leukocytengesamtzahl (Leukocytose) innerhalb weniger Stunden zur Folge.

Dabei konstatiert man eine gleichmäßige Vermehrung der neutrophilen polynucleären Zellen und der Lymphocyten; mononucleäre Leukocyten und Übergangsformen sind ebenfalls etwas vermehrt.

Die eosinophilen Zellen zeigen kein konstantes Verhalten, mitunter ist etwelche Verminderung derselben zu beobachten.

Bei mit Senfspiritus behandelten, fieberhaft erkrankten Pferden (fünf Fälle von Pneumonie) konnte ich immer eine Leukocytenvermehrung beobachten.

Die Zahl der Erythrocyten unterliegt keinen nennenswerten Schwankungen, ebenso Gerinnung und Hämoglobingehalt.

Die Fluide, deren Wirkung ich nur bei kranken Pferden prüfte, haben eine vorübergehende Vermehrung der roten Blutzellen (um 1—2 Millionen pro cmm) zur Folge. Es ist diese Zunahme der Erythrocyten wahrscheinlich auf den jeweils nach der Einreibung des Fluides erfolgenden Schweißausbruch zurück zu führen.

Die weißen Blutzellen werden weder vermehrt, noch vermindert.

Literatur.

1) Vierordt, Die quantitative mikroskopische Analyse des Blutes. Arch. f. physiol. Heilkunde 1852, H. 1.
2) Welcker, Prager Vierteljahrsschr., Bd. XLIV, S. 11.
3) Stöltzing, zit. nach Storch (7).
4) Mikrukow, Veränderungen der roten Blutkörperchen unter dem Einfluß des Rotzkontagiums. Compt. rend. des Charkower Instituts 1891.
5) Cohnstein, zit. nach Storch (7).
6) Prus, zit. nach Storch (7).
7) Storch, Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Inaug.-Diss., Bern 1901.
8) Bidault, Leucocytes du sang du cheval. Recueil de médecine vétérinaire 1904, No. 20.
9) Malassez, zit. nach Storch (7).
10) Lyon, zit. nach Malassez.
11) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiq., Paris 1889.
12) Sussdorf, zit. nach Ellenberger, Physiologie der Haussäugetiere 1892.
13) Bethe, Zahl- und Maßverhältnisse der roten Blutkörperchen. Diss., Strassburg 1891.
14) Lesbre } zit. nach Bidault (8).
15) Courmont } zit. nach Bidault (8).
16) Montagard } zit. nach Bidault (8).
17) Ehrlich u. Lazarus, Normale und pathologische Histologie des Blutes. Nothnagels spezielle Pathol. u. Ther. 1898, Bd. VIII.
18) Hirschfeld, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten. Inaug.-Diss., Berlin 1897.
19) Zietschmann, Über die acidophilen Leukocyten (Körnerzellen) des Pferdes. Abhandlung zur Erlangung der Lehrberechtigung, Dresden 1904.

20) Türk, zit. nach Ehrlich.
21) Besegh, Zahlenverhältnisse der farblosen Blutkörperchen bei normalen Pferden, bei Pleuritis und croupöser Pneumonie. Jahresber. über Leistungen der Vet.-Med. 1898, Bd. XVIII.
22) Fischer, Bluntuntersuchungen beim Pferd. Berliner tierärztliche Wochenschr. 1894.
23) Macchia, Experimentelle Untersuchungen über Leukocytose. Il nuove Ercolani, S. 468.
24) Heyl, Zählungsresultate, betreffend die farblosen und die roten Blutkörperchen. Diss., Dorpat 1882.
25) Krüger, Über die Leukocyten des Blutes und Blutgerinnung. St. Petersb. med. Wochenschr. 1893, No. 39.
26) Zenoni, Untersuchungen des Blutes bei Hunden. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. etc., Bd. XVI.
27) Delafond, Über Gerinnung des Blutes bei Tieren. Physiologie Ellenberger.
28) Trackrah, Über Gerinnung des Blutes bei Tieren. Physiologie Ellenberger.
29) Addison, zit. nach Fröhner.
30) Quincke (Bern), Über perniciöse Anämie (Mensch). Volkmanns Vorträge, No. 100, ausgegeben 18. Mai 1876.
31) Eichhorst, Ueber perniciöse Anämie (Mensch). Med. Centralblatt 1876, No. 14, 16.
32) Zimmermann (Basel), Über progressive perniciöse Anämie (Mensch). Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874, Bd. XIII, S. 209.
33) Gusserow, Über hochgradigste Anämie Schwangerer. Archiv f. Gynäkol. 1871, Bd. II, H. 2, S. 218 u. f.
34) Engel, Ist die progressive perniciöse Anämie als Rückschlag in die embryonale Blutentwicklung aufzufassen? Virch. Arch., Bd. CLIII.
35) Steffen, Perniciöse Anämie bei einem 16 Monate alten Kinde. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1888, Bd. XXVIII.
36) Escherich, Über perniciöse Anämie bei Kindern und deren Diagnose. Wiener klin. Wochenschr. 1892.
37) Kjelberg, Perniciöse Anämie bei Kindern. Archiv f. Kinderheilk., Bd. V.
38) Naegeli, Über perniciöse Anämie und deren Diagnose. Wiener med. Wochenschr. 1903.
39) Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877.
40) A. Lazarus, Blutbefunde bei perniciöser Anämie (Mensch). Verhandlung des Vereins für innere Medizin. Deutsche med. Wochenschrift 1896, No. 26.
41) Zschokke, Über die perniciöse Anämie der Pferde. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde, Bd. XXV.
42) Friedberger, Essentielle perniciöse Anämie bei einem Maultier. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.
43) Fröhner, Über perniciöse Anämie beim Pferd. Archiv f. Tierheilkunde von Müller und Schütz 1886, Bd. XII.
44) Bornemann (Diedenhofen), Blutbefund bei einem Pferde mit perniciöser Anämie. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893.
45) Vallée u. Carré, Die infektiöse Natur der Anämie des Pferdes. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1904, No. 34, 18. Aug.
46) v. Jacobs-Neuenahr, Ein Fall von progressiver perniciöser Anämie beim Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892.
47) Lazarus, Blutpräparate bei perniciöser Anämie (Mensch). Berliner tierärztl. Wochenschr. 1896.

48) Reckzehn, Das Verhalten der weißen Blutkörperchen, besonders der eosinophilen Zellen bei einigen Erkrankungen der Haut, des Blutes und bei Infektionskrankheiten. Aus der zweiten medizin. Klinik zu Berlin.
49) Schindler, Hämoglobingehalt des Pferdeblutes. Jahresbericht über die Leistungen der Tierheilkunde 1888.
50) Ehrlich, zit. nach Wright.
51) Hayem, zit. nach Wright.
52) Böckmann, Blutkörperchenzählung im Fieber. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXIX.
53) Halla, zit. nach Pée.
54) Tumas, Über die Schwankungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes im Verlauf einiger Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLI.
55) Limbeck, Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose. Prag 1889.
56) Kikodse, Die pathologische Anatomie des Blutes bei croupöser Pneumonie (Mensch). Inaug.-Diss. 1890 (russisch). Referat: Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1891, No. 3.
57) C. S. Engel, zit. nach Lazarus.
58) Türk, zit. nach Lazarus.
59) Pick
60) Rieder
61) Laehr
62) Türk
63) Loeper
(59–63) zit. nach Bezançon und Labbé. Traité d'hématologie, Paris 1904.
64) Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Wien u. Leipzig 1898.
65) Loeper
66) Cabot
67) Chatenay
68) Chauffard et Boudin
69) Gabrielidès et Remlinger
70) Cabot
71) Friedrich
72) Courmont et Lesieur
(65–72) zit. nach Bezançon und Labbé. Traité d'hématologie, Paris 1904.
73) Grawitz, Die farblosen Zellen des Blutes und ihre klinische Bedeutung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, 76. Versammlung zu Breslau 1904. Leipzig 1905.
74) Müller u. Rieder, Über Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im zirkulierenden Blut des Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVIII.
75) Ehrlich: a) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. I, S. 553.
b) Über die spezifischen Granulationen des Blutes. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1879, physiol. Abtlg., S. 571.
76) Reinbach, zit. nach Lazarus.
77) Zappert, Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im anämischen Blute. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIII.
78) Grawitz: a) Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
b) Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, Bd. XXI u. XXII.
79) Ders., zit. nach Bezançon und Labbé.
80) Pée, Untersuchungen über Leukocytose. Inaug.-Diss., Berlin 1890.

81) Einhorn, Über das Verhalten der Lymphocyten zu den weißen Blutkörperchen. Inaug.-Diss., Berlin 1884.
82) Malassez, Varietät der weißen Blutkörperchen. Compt. rend. Soc. de biol. 1899.
83) Engel, Blutkörperchen des Schweines. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. LIV, S. 24 und Bd. LIII, S. 322.
84) Hayem, Die weißen Blutkörperchen des Pferdes. Compt. rend. Soc. de biol. 1899.
85) Cozette, Contribution à l'étude de l'hématologie clinique en médecine vétérinaire. Recueil de Médecine vétérinaire 1904, No. 16.
86) Metchnikoff, Leçon sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892.
87) Fern. Phylosofoff-Weser, Über das Verhalten der Pneumokokken und Leukocyten im Blute bei fibrinöser Pneumonie und ihre prognostische Bedeutung (Mensch). Inaug.-Diss., Zürich 1904.
88) Er. Meyer, Beiträge zur Leukocytenfrage (Mensch). Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 35.
89) Lutoslawski, Die basophilen Granula der Erythrocyten. Inaug.-Diss., Zürich 1904.
90) Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig 1892.
91) Neumann, Die Variabilität der Leukocyten, zugleich ein Beitrag zur Entzündungslehre. Virchows Archiv 1903, Bd. LXXIV, H. 1.
92) Arnold, Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarkes. Virchows Archiv, Bd. CLX, H. 3.
93) Bauer, Über die Wirkung der sog. Fixationsabszesse. Virchows Archiv 1899, Bd. CLVI.
94) Chs. Louis Senn, Contribution à l'étude de l'abcès de fixation. Diss., Genève 1898.
95) Fochier, Abcès de fixation et de Neutralisation, Lyon 1900.
96) Winternitz, Einfluß der Kälte- und Wärmewirkung auf die Zahl der Leukocyten des Blutes von Menschen und Tieren. Centralbl. f. klin. Medizin, Bd. XLIX.
97) Rovighi, zit. nach Zollikofer. Archiv ital. di Clin. med. XXXII.
98) Breitenstein, zit. nach Zollikofer. Archiv f. experim. Pathologie, Bd. XXXVII.
99) Winternitz, Verhalten der Leukocyten des Blutes bei subkutaner Applikation von Senföl und Crotonöl (Mensch). Archiv f. experim. Pathologie 1895, Bd. XXXV.
100) Zollikofer, Über das Verhalten der Leukocyten des Blutes bei lokalen Hautreizen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. LXIX.

Tafelerklärung.

Blutkörperchen des Pferdes, mit Triacid gefärbt. 950fache Vergrößerung mit Ausnahme von 7b (1680fach).

1a bis 6b. Normale Blutkörperchen.

1a, 1b. Lymphocyten.

2a, 2b. Mononucleäre Leukocyten.

3a, 3b. Übergangsformen.
4a, 4b. Neutrophile polynucleäre (polymorphkernige) Leukocyten.
5a, 5b. Eosinophile Leukocyten.
6a, 6b. Erythrocyten.
7a, 7e. Mononucleäre Leukocyten (Makrophagen) mit aufgenommenen, zu Grunde gegangenen Erythrocyten. (Perniciöse Anämie.)
8a, 8b. Große mononucleäre Leukocyten.
9a, 9e. Leukocyten, wahrscheinlich in Zerfall begriffen.
10a, 10b. Kernhaltige Erythrocyten. (Perniciöse Anämie)

II.

Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde.

Von **Hermann Fischer**, approb. Tierarzt aus Zinskow.

(Mit 4 Tafeln.)

Einleitung.

Obwohl über die Rindertuberkulose im allgemeinen sehr viele ausführliche Arbeiten vorliegen und auch über die Uterus- und Eileitertuberkulose im speciellen klinische und makroskopisch pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt worden sind, so fehlte es bisher doch an einer genaueren Untersuchung über die Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose der Rinder.

In der human-medizinischen Literatur existieren zahlreiche ausführhrliche Arbeiten über die gleiche Krankheit beim Weibe. Wenn auch von vornherein eine gewisse Uebereinstimmung der Befunde erwartet werden konnte, so stellte sich im Laufe der Untersuchungen doch heraus, daß die Verhältnisse bei der Uterus- und Eileitertuberkulose der Rinder teilweise wesentlich andere sind, so daß eine Behandlung dieser Frage lohnend schien.

Ich bin daher gern den Anregungen des Herrn Prof. Dr. Eber gefolgt, eine pathologisch-anatomische Bearbeitung der Tuberkulose des Uterus nebst Eileiter vorzunehmen. Die Arbeit wurde im Veterinärinstitut der Universität Leipzig angefertigt. Für die Anregung und die liebenswürdige Unterstützung bin ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Eber, zu großem Dank verpflichtet, den ich auch an dieser Stelle zum Ausdruck bringen möchte.

Die Untersuchung der diesbezüglichen Verhältnisse beim Rinde wird dadurch bedeutend erleichtert, daß neben Rindern

mit hochgradigster Allgemeintuberkulose auch solche zur Schlachtung kommen, die klinisch keine Krankheitserscheinungen zeigen. Der letzte Umstand macht sich besonders bei den Beobachtungen über die allerersten Anfangsstadien geltend.

Die Beschaffung des für die Untersuchungen nötigen Materials wurde mir ermöglicht durch die liebenswürdige Erlaubnis des Herrn Schlachthofdirektor Hengst, an den Hauptschlachttagen die zur Schlachtung bestimmten Kühe sowohl — soweit es möglich — lebend auf klinisch nachweisbare Tuberkulose, als auch nach der Schlachtung auf Uterustuberkulose untersuchen zu dürfen.

Ich habe auf diese Weise 50 tuberkulöse Uteri samt Adnexen gesammelt.

Herrn Schlachthofdirektor Hengst spreche ich für die freundliche Erlaubnis an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Bevor ich nun über meine eigenen Untersuchungsbefunde berichte, sei es mir gestattet, zunächst eine Uebersicht über die Literatur der Uterus- und Eileitertuberkulose, sowohl der veterinär-medizinischen, als auch der human-medizinischen zu geben.

Veterinär-medizinische Literatur der Uterus- und Eileitertuberkulose.

Wie eingangs erwähnt, waren es zumeist klinische Beobachtungen, die bis jetzt über die Uterus- und Eileitertuberkulose bei Rindern veröffentlicht worden sind.

Eggeling[1]) beschreibt zwei Fälle von Tuberkulose des Uterus. Beim Ablösen der Eihäute fühlte sich die Schleimhaut des Uterus rauh, hart, wie kalkig inkrustiert an. Die Flüssigkeit, die der Uterus enthielt, war mit Kalkkörnchen durchsetzt. Die Obduktion ergab neben Tuberkulose des Euters auch Tuberkulose der Lungen, der serösen Häute und der Lymphdrüsen. Die Schleimhaut der Gebärmutter war höckerig, uneben, stark verdickt, mit zahllosen Knötchen übersät und

infiltriert. In der Nähe des Muttermundes waren alle Knötchen verkalkt.

Der zweite Fall, der besonders durch die starke Vergrößerung des Euters und die Untersuchung der Lungen erkannt wurde, war mit dem vorigen sehr ähnlich, nur fehlten die Verkalkungen.

Ebenso beschreibt Lungwitz[2]) zwei Fälle von Uterustuberkulose. Der Uterus, in welchem sich ein ca. 6 Monate alter Fötus fand, entstammte einer etwa 10 Jahre alten, sehr kleinen, abgemagerten, schon intra vitam der Tuberkulose verdächtigen Kuh. Die Uterinschleimhaut war zwischen den Kotyledonen mit einem schmutzig-gelben Belag versehen, die Mucosa stellenweise über das Doppelte verdickt und tuberkulös infiltriert. In der Mucosa hier und da gelbliche, knötchenartige Herde, Kotyledonen geschwollen. Geschwürige Zerfallsbezirke waren an keiner Stelle der Schleimhaut makroskopisch erkennbar.

Im zweiten Fall entstammte der Uterus einer 2 Jahre alten, ziemlich gut genährten Kuh. Im Uterus ein etwa $4^1/_2$ Monate alter Fötus. Die Uterusschleimhaut der Mutter ebenfalls zwischen den Kotyledonen teilweise mit einem schmutziggelben, dickflüssigen Belage versehen. Die Kotyledonen waren wallnuss- bis apfel- bis kinderkopfgross, mit den kleinsten die Eihäute in ziemlich fester, mit den größeren nur in außerordentlich lockerer Verbindung. Die kleinsten Kotyledonen waren normal, an den mittelgroßen ließ sich auf dem senkrechten Durchschnitt, an der Verbindungsstelle von Eihaut und Placenta, also an der Basis der fötalen Zotten, eine deutlich von der Umgebung abgesetzte, gelbe Zone erkennen, welche bei Druck verschwand, indem dabei eine gelbliche, breiige Masse abfloss. Bei den größeren Kotyledonen war diese gelbe Zone innerhalb der Placenta 3 cm dick; unterhalb dieser Zone befanden sich am Placentagewebe hier und da senfkorngrosse, abszeßartige, gelbe Herde. In dem gelben Safte der Placentarzone, in dem Gewebesafte der mütterlichen, sowie der fötalen Placenta, an den innerhalb des Placentagewebes gelegenen

gelben Herden und in dem Belage der Uterinschleimhaut wurden Tuberkelbazillen in großer Zahl gefunden.

Ausführliche klinische Beobachtungen hat Heß[3]) über die Uterustuberkulose der Rinder veröffentlicht. In sämtlichen von ihm beobachteten Fällen fanden sich auch die Symptome einer allgemeinen Tuberkulose vor, d. h. chronische Abmagerung, Dyspepsie, Husten und Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen, der Bug-, Knie- und Sacrallymphdrüsen. Das in bezug auf Aussehen und Beschaffenheit sehr variierende Scheidensekret war trüb, schleimig, häufig schleimig-eitrig, grünlich-eitrig, gelb, eitrig-jauchig, stinkend und mit Blutpunkten vermischt. Der Befund am Uterus war verschiedenartig. Manchmal waren seine Hörner nur wenig vergrößert, leicht angefüllt und etwas zu derb, häufig jedoch waren eins oder beide Hörner armdick, derb, hart, knollig, mit Einschnitten versehen und an der Oberfläche entweder glatt oder mit zahlreichen erbsen- bis haselnußgrossen Knötchen besetzt. Bei einem derart veränderten, einen starren Klumpen bildenden Uterus ist die Bifurkationsstelle der Hörner manchmal schwer zu finden. Hin und wieder erschienen Collum und Corpus stark verdickt, und das letztere erreichte den Umfang einer mittelgroßen Kegelkugel. Dass die Härte tuberkulöser Uterushörner von einem Ende zum anderen wechselt, hat Heß mehrfach erfahren, ebenso, daß, wenn die Hörner nach rückwärts gestrichen werden, sich das in ihnen enthaltene Sekret teilweise in die Scheide und sodann nach außen entleert.

In einem Drittel sämtlicher Fälle war die Uterustuberkulose mit ein- oder beiderseitiger Eileitertuberkulose kombiniert. Die nicht empfindlichen, etwas verschiebbaren Eileiter bildeten fingerdicke, geschlängelte, mit starren Wandungen versehene Stränge. Durch rektale Untersuchung eine Ovarialtuberkulose festzustellen, gelang nie. Der Zustand kann bei geschlossenem Orificium verwechselt werden mit Trächtigkeit, nicht spezifischer Endometritis chronica und Neubildungen im Uterus.

Über die tuberkulösen Veränderungen auf der Schleimhaut äußert sich A. Eber[4]) wie folgt: „Die Tuberkulose des Uterus beginnt mit einer katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut, an welche sich entweder eine mehr diffuse tuberkulöse, sehr bald verkäsende Infiltration der letzteren anschließt, oder es bilden sich in der Schleimhaut zunächst massenhafte, subepithelial und tieferliegende Knötchen, welche schließlich confluieren und ebenfalls zu einer mehr oder weniger diffusen Verkäsung der Mucosa führen; oder sich zum Teil in typische tuberkulöse Schleimhautgeschwüre umwandeln können. Infolge tuberkulöser Erkrankung kann der Uterus ganz erhebliche Dimensionen annehmen."

Über den Infektionsmodus spricht sich Klepp[5]) wörtlich wie folgt aus: Der Uterus kommuniziert durch die Eileiter mit der Bauchhöhle, und die Fimbrien, welche mit lebhafter Flimmerbewegung ausgestattet sind, üben eine Art saugende Wirkung auf die seröse Flüssigkeit des Peritonealsackes und die in derselben eventuell suspendierten Tuberkelbazillen nach den Eierstocksöffnungen der Tuben hin und in diese hinein aus. Weniger oft, und nur bei generalisierter Tuberkulose, ist dieser Entstehungsweise gegenüber die Metritis tuberculosa embolica zu beobachten, und am seltensten dürfte die Erkrankung durch Infektion bei dem Begattungsakt zustande kommen.

Für die Wahrscheinlichkeit dieser Auffassung sprechen auch die Experimente Pinner's[6]) und Lode's[7]), nach welchen von dem Stadium der Pubertät an eine seröse Strömung besteht, welche aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae abdominale und sogar viel weiter bis durch die Tuben in den Uterus geht. Tuberkelbazillen werden durch diese Strömung nach dem Uterus geführt und können also eine tuberkulöse Salpingitis und Endometritis verursachen.

Auch Johne[8]) weist darauf hin, dass Tuberkulose des Uterus und der Eileiter verhältnismäßig häufig ist und sich gewöhnlich an eine abdominale Tuberkulose anschließt.

Daß eine Infektion des Bauchfells von den Tuben her nicht anzunehmen ist, hat Riek[9]) betont. Auch Ostertag[10]) gibt an, daß die in der Nähe des Ostium abdominale liegenden Teile des Peritoneums selten mit Tuberkeln behaftet gefunden wurden. Ebenso sah Kitt[11]) vorgeschrittene Eierstocks- und Eileitertuberkulose (bei welcher eine dünnflüssige, tuberkulöse Materie reichlich die Tuben erfüllte und leicht aus dem Ostium abdominale hätte treten können), ohne daß irgendwie die Serosa ergriffen war.

Über den Prozentsatz und den Einfluß der Uterus- und Eileitertuberkulose auf die Fortpflanzungsfähigkeit der damit behafteten Kühe äußert sich Augst[12]), welcher bei 34 Kühen, welche wegen Sterilität geschlachtet werden mußten, 31 mit Uterustuberkulose behaftet fand. Mit Ausnahme eines einzigen Falles waren alle diese Fälle mit Tuberkulose der anderen Organe, besonders des Peritoneums kompliziert.

Lungwitz[15]) hat 8 Monate lang auf dem Leipziger Schlachthof alle mit Peritonealtuberkulose und Allgemeintuberkulose behafteten Tiere auf Uterustuberkulose untersucht, weil er gefunden hatte, daß sich die Tuberkulose des Uterus meist an eine abdominale und nur selten an eine allgemeine Tuberkulose anschließt.

Von 267 Rindern waren 264 mit Tuberkulose des Bauchfells und von diesen 152 (57 %) mit Tuberkulose des Uterus behaftet. Es lag also bei mehr als der Hälfte der an Peritonealtuberkulose leidenden Rinder auch Uterustuberkulose vor. Meist bestand dabei gleichzeitig Tuberkulose des Eileiters. Da die Tuberkulose des Uterus nach den Darlegungen von Lungwitz meist mit einer solchen des Bauchfells verbunden sei, ohne daß eine Allgemeintuberkulose zugegen ist, so müsse die Tuberkulose des Uterus meist nicht als embolische, sondern durch nachbarliche Infektion vom Bauchfell her entstandene aufgefaßt werden. Es hätte denn auch dabei beobachtet werden können, daß bei frischer Erkrankung des Bauchfells oder bei Ergriffensein seiner vorderen Partien die Uterin-

schleimhaut frei von makroskopisch erkennbarer Tuberkulose war. Die Uterustuberkulose wurde auch bei Kalben (d. h. solchen Rindern, die noch nicht befruchtet worden waren), beobachtet. Sie sei zuweilen nicht sehr augenfällig bemerkbar, vielmehr sei oft eine recht genaue Untersuchung zu ihrer Auffindung nötig.

Nach Ostertag[30]) sind bei der generellen Tuberkulose besonders häufig die Metra erkrankt. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose kommen 65 Fälle von Gebärmuttererkrankungen.

Daß sich bei der Uterustuberkulose mit Scheidenausfluß in letzterem Tuberkelbazillen nachweisen lassen, hat Hess[31]) nachgewiesen.

Welche bedeutende Grösse und welches Gewicht ein tuberkulös entarteter Uterus annehmen kann, zeigt die Mitteilung von Möbius[29]), nach welcher ein von ihm beobachteter tuberkulöser Uterus 40 kg wog.

Zuletzt hat sich de Bruin[18]) in einem Sammelreferat über die Metritis tuberculosa ausgesprochen und stellt drei Infektionformen auf.

Nach ihm kommt je nach dem Modus der Infektion die Uterustuberkulose unter drei Formen vor.

Erstens bei Serosentuberkulose des Peritoneums. Die Infektion könne hier per contiguitatem stattfinden und die Uterustuberkulose könne als Perimetritis anfangen. Aber auch die Tubenschleimhaut könne am Morsus diaboli leicht infiziert werden. — Hier zitiert er den weiter oben angegebenen Versuch Pinner's.

Zweitens, aber weniger häufig, bei allgemeiner Tuberkulose auf dem embolischen Wege, und

drittens als lokale tuberkulöse Endometritis, hervorgerufen durch Infection per coitum, welcher Modus der Infektion aber selten vorzukommen scheine.

Bemerkenswerte Arbeiten über die Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose bei anderen Tieren,

welche für die vorliegende Arbeit brauchbare Gesichtspunkte ergeben hätten, waren in der mir zugänglichen Literatur nicht enthalten.

Human-medizinische Literatur.

Im nachfolgenden will ich kurz das Wesentlichste aus der human-medizinischen Literatur über die Uterustuberkulose beim Weibe berichten.

Über die Häufigkeit gehen die Angaben sehr auseinander.

Während nach v. Franqué[16]) in der Zeit von Herbst 1888—1902 unter 5205 in die Würzburger Frauenklinik aufgenommenen Fällen sich 20, d. i. 0,384 %, mit ausgesprochener Genitaltuberkulose befanden, so gibt Ahlefelder[17]) den Prozentsatz auf 2,01 % an; auch Martin[18]) nimmt mehr als 2 % an. Bei der Schwierigkeit einer sicheren Diagnose und der häufigen Unmöglichkeit einer endgültigen Entscheidung darf diese auffallende Verschiedenheit der Angaben nicht wundernehmen.

Für die Existenz einer primären Genitaltuberkulose, wenn auch außerordentlich selten und schwer einwandfrei nachzuweisen, sprechen sich mehrere namhafte Autoren aus (Veit, Cornil, v. Franqué, Martin, Alterthum).

Die Infektion erfolge durch einen aszendierenden Vorgang von der Scheide aus. Die Tuberkelbazillen gelangen von außen in den Genitalapparat. Z. B. durch Coitus, durch Verschmieren des Darminhaltes vor der Vulva, durch Finger und Hände etc. Besonders in Vulva und Vagina vorhandene Wunden vermitteln auf den Wegen der Lymphbahnen die Infektion. Von Popoff in die Vagina gebrachte Bazillenkulturen verursachten nur dann Tuberkulose, wenn Wunden vorhanden waren, oder wenn die Schleimhaut mit Jodtinktur wund gemacht war.

Martin hebt hervor, daß die sekundäre Form die weitaus häufigere sei. Der Prozeß sei in der Hauptsache ein deszendierender von den Tuben her, infiziert vom Peritoneum

oder vom Darm aus. Es wird angenommen, daß das aus den tuberkulös erkrankten Tuben abfließende Sekret die Infektion des Uterus bedinge, also typische deszendierende Form.

Der Darmtuberkulose schreibt Martin große Bedeutung bei der Ausbreitung zu, sei es direkt oder durch Vermittelung der Drüsen und des Peritoneums; hierfür spricht sich auch ganz besonders Alterthum[21]) aus. Nach ihm können die Keime durch die Darmwand hindurch (ohne Läsion oder Geschwürsbildung) in den Peritonealraum gelangen. Durch den Lymphstrom werden sie dann in den Tubentrichter gebracht. Ferner kann die Infektion erfolgen von tuberkulösen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, durch Fortleitung von einer tuberkulösen Pleuritis (durch Lymphbahnen des Zwerchfells), dann von Darmgeschwüren aus, durch direktes Überkriechen auf mit den Intestinen verwachsene Tuben und Ovarien.

Für eine Infektion auf hämatogenem Wege sprechen sich Martin, Amann jr. und Kleinhans aus. Kleinhans nimmt den hämatogenen für den häufigeren an, während ihn Amann für allein sicher erwiesen hält. In erster Linie kommen nach ihm die Tracheobronchialdrüsen in Betracht und ebenso die durch Fütterungstuberkulose erkrankten Mesenterialdrüsen, die in die Blutbahn einbrechen. Die venöse Bahn spiele niemals eine Rolle. Die Fälle der Infektion vom Peritoneum oder per contiguitatem hält er für seltener, ebenso die durch die Lymphbahnen.

In einer neueren Arbeit spricht sich v. Franqué[16]) wörtlich wie folgt aus:

> „Wenn wir daher sehen, daß die Mehrzahl der tuberkulösen Salpingiden hämatogen ist, daß ferner auch bei der sogen. „deszendierenden“ Form, selbst nach Angabe ihrer Begründer aus der Hegarschen Schule, meist die Tube hochgradigst erkrankt ist, und daß endlich, wie Hegar selbst ebenfalls schon angegeben hat, selbst bei vaginaler Infektion das Bauchfell zuerst erkranken kann, und dann die Erkrankung „deszendiert“, so scheint es mir

mit Amann und anderen zweckmäßig, die Trennung in aszendierende und deszendierende Genitaltuberkulose im Sinne der Hegarschen Schule überhaupt fallen zu lassen, sondern einfach zu konstatieren, daß fast ausnahmslos die Tube zuerst erkrankt, meist infiziert auf hämatogenem Wege, weniger häufig vom Darm und Peritoneum, ganz selten von der Vagina aus."

Über die Veränderungen der Mucosa äußern sich die Autoren folgendermaßen: Nach Walter[23]) ist im Anfangsstadium glanduläre hyperplastische Endometritis mit reichlicher Schleimproduktion und Tuberkelbildung im interstitiellen Gewebe zu beobachten. Er fand wohl Riesenzellen aber keine Tuberkelbazillen im Uterusschleim. Er unterscheidet drei Stadien.

1. Stadium der miliaren Knötchenbildung.
2. Das ulcerative Stadium.
3. Pyometra.

Über die Ätiologie sei kaum ein Urteil zu fällen.

Ebenso äußerte sich v. Franqué und Abel; letzterer spricht von Umwandlung in Granulationsgewebe unter gleichzeitigem Schwund der Drüsen.

Cornil beobachtete keine Knötchenbildung, doch bewiesen Impfversuche an Meerschweinchen die tuberkulöse Natur der Erkrankung.

Martin[18]) unterscheidet neben der akuten miliaren Form eine chronische diffuse Endometritis, wovon die erstere, die Ausbreitung von Knötchen über das ganze Endometrium, seltener beobachtet wurde als die chronische, diffuse, käsige Endometritis.

Amann jr.[22]) weist darauf hin, daß die Veränderungen an der Eintrittsstelle völlig verheilen können, ohne eine nachweisbare Narbe zu hinterlassen.

Komme es in der Schleimhaut zu Bildung eines primären Tuberkels, dann bilden sich nach nekrotischem Zerfall und nach Entstehung von Ulzerationen im Umkreis durch Lymph-

spalten oder Aussaat nekrotischer bazillenhaltiger Masse neue Tuberkeln (Resorptionstuberkeln); ebenso nimmt Stolper[28]) vielfach eine akute Dissemination von irgend einem tuberkulösen Herde aus gleichzeitig über den grössten Teil der Genitalien an.

Auch über das Moment der Unterscheidung der akuten von der chronischen Tuberkulose äussert sich v. Franqué[16]) in seiner neuesten Arbeit wie folgt: „Ebensowenig lässt sich, wie ebenfalls schon Kleinhans angegeben hat, nach unseren Erfahrungen die Trennung in akute und chronische Tuberkulose nach den histologischen Befunden durchführen; ich fand die von den Autoren angegebenen Charakteristiken beider öfters an einem Präparat vereinigt.“

Über die Sterilität bei Genitaltuberkulose berichtet Pertik[24]), daß aus zahlreichen, in der Literatur berichteten Fällen zu schließen ist, daß Frauen bei tuberkulöser Affektion ihrer Genitalien entweder überhaupt steril sind oder mit der Ergriffenheit ihrer Generationsorgane ihre Fortpflanzungsfähigkeit eingebüßt haben.

Eigene Untersuchungen.

I. Allgemeines.

Wie schon erwähnt, standen mir im ganzen 50 tuberkulöse Utreri samt Adnexen vom Rinde zur Verfügung. Diese wurden von mir eingehend makroskopisch untersucht, nachdem ich auch von dem betreffenden Tier einen genauen Befund bezüglich der sonstigen Ausbreitung der Tuberkulose aufgenommen hatte. Von dem Inhalt der Uteri, und zum Teil auch der Eileiter, machte ich Aufstrichpräparate zwecks Nachweis der Tuberkelbazillen.

Ueber die Häufigkeit der Uterus- und Eileitertuberkulose der Rinder konnte ich mir beim Sammeln meines Materials kein sicheres Urteil bilden, da ich die Prozentzahl der Uterustuberkulose-Kranken zu den überhaupt geschlachteten Rindern nicht sicher feststellen konnte.

Nach den Berichten aus dem bakteriologischen Institut der ostpreußischen Herdbuchgesellschaft beträgt der Prozentsatz 0,4 % der überhaupt untersuchten Rinder.

Lungwitz[15]) fand bei 17 202 auf dem Leipziger Schlachthof geschlachteten Kühen und Kälbern 31mal — also 0,18 % — Uterustuberkulose.

Nach mündlicher Mitteilung von Herrn Schlachthofdirektor Jost-Göttingen fand sich bei etwa 2400 innerhalb 3 Jahren geschlachteten Kühen viermal Uterustuberkulose, also ein Prozentsatz von 0,17 %.

Auch meine Beobachtungen am Schlachthof zu Leipzig berechtigen zu der Annahme, daß die obigen Prozentzahlen sicher nicht zu hoch gegriffen sind und ein ungefähres Bild von der Uterus- und Eileitertuberkulose geben.

Die in den einzelnen Gegenden verschiedenartigen wirtschaftlichen Verhältnisse dürfen freilich bei einer Beurteilung der Prozentualität niemals außer acht gelassen werden.

Über die sonstige Verbreitung der Tuberkulose im Körper bei den von mir beobachteten Fällen von Uterustuberkulose ist folgendes zu berichten:

Generalisierte Tuberkulose fand ich unter den 50 Fällen 28mal.

Was die Beteiligung des Bauchfells anbelangt, das ja ein besonderes Interesse für die Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose hat, so fand auch ich die schon früher von Ostertag (l. c. S. 87) gemachte Beobachtung bestätigt, daß das Bauchfell in der Nähe der Ovarien vielfach entweder ganz geringgradig oder auch ganz frei von tuberkulösen Auflagerungen sei, auch in mehreren mit makroskopisch erkennbarer Eileitertuberkulose kombinierten Fällen von Uterustuberkulose.

In einem Falle sogar ließ sich auf dem Bauchfell keine Spur von tuberkulöser Veränderung nachweisen, wohl aber Tuberkulose der Portal- und der Gekröslymphdrüsen.

Die Hauptmassen der tuberkulösen Auflagerungen sitzen stets am Zwerchfellansatz und zum Teil an diesem selbst.

Auffallend ist ferner die Tatsache, daß die tuberkulösen Auflagerungen am Brustfell, und besonders augenfällig am Bauchfell, niemals beiderseits gleich stark auftreten, sondern, daß zuweilen auf der einen Seite dicke, klumpige Tuberkelmassen zu beobachten sind, während die andere Seite verhältnismäßig geringradig ergriffen ist, und besonders ist dabei die linke Seite in der Regel die stärker besetzte.

II. Makroskopischer Befund.

Gehen wir nun zu der Beschreibung derjenigen Veränderungen über, die sich am Uterus und Eileiter selbst vorfanden.

Am Uterus, mit dessen Besprechung ich beginnen will, konnte ich auf dem peritonealen Ueberzug nur selten tuberkulöse Auflagerungen bemerken, die sich durch nichts von denen der übrigen Bauchorgane unterschieden.

Am leichtesten sind am unverletzten Uterus tuberkulöse Veränderungen durch Betasten festzustellen. Selbst wenn noch keine äußerlich sichtbaren Volumveränderungen vorhanden sind, so kann man doch zuweilen selbst in diesen Fällen als Anfang der tuberkulösen Erkrankung kleinste knotige Verdickungen durchfühlen.

Ist der Prozeß schon etwas fortgeschritten, dann nimmt der Uterus an Größe und Gewicht bedeutend zu. Beim Durchtasten spürt man in solchen Fällen zahlreiche knotige Verdickungen, und bei völlig tuberkulös entarteten Uteri fühlt man, besonders an den dann krummstabähnlich umgebogenen Hörnerspitzen, feste, solide Massen.

Die Schleimhautoberfläche präsentiert sich, je nach Art und Alter der Erkrankung, verschieden.

In den weniger vorgeschrittenen Fällen zeigt die Schleimhaut, besonders zwischen den dann noch normal hohen Schleimhautfalten einen ganz geringen Belag, in dem sich Streifen von gelblich schleimig-eitriger Beschaffenheit bemerken lassen. Bei genauerer Beobachtung sieht man, über die Schleimhaut ver-

streut, kleinste, mit bloßem Auge kaum noch erkennbare Knötchen von graugelber Farbe durchschimmern.

Mit der zunehmenden tuberkulösen Erkrankung zeigt die fleckig gerötete, und in derbe, hohe Falten gelegte Schleimhaut an einzelnen Stellen zuweilen klumpenweise, einen zähflüssigen, graugelben Belag.

Auf der Schleimhaut sieht man zahlreiche, grauweiße Knötchen, deren Größe zwischen der eines Hirsekornes und einer Erbse schwankt, und bei günstiger Beleuchtung kann man dazwischen immer noch ganz feine, eben noch als solche erkennbare punktförmige Trübungen der Schleimhaut erkennen. Die Knötchen sind teils von gleichmäßig runder, flacher Form, teils heben sie sich etwas über die Oberfläche hervor. Sie fühlen sich, ebenso wie die Schleimhaut, fest und derb an, und lassen sich aus der Umgebung nicht herausheben, dagegen läßt sich aus den Spitzen mehrerer größerer confluierender Knoten eine geringe Menge einer gelben, käseähnlichen, bröcklichen Masse herausdrücken.

Hat der Prozess eine erhebliche Ausdehnung angenommen, dann ist der in Massen vorhandene Belag der stark gewulsteten Schleimhaut von rahmartiger, eiterähnlicher Beschaffenheit. Die Mucosa ist zum Teil geschwürig zerfallen, durch Konfluenz zahlreicher, zerfallender Tuberkel.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Mucosa, je nach Art des Ergriffenseins, ein verschiedenes Bild. Während die submiliaren und miliaren Knötchen eine makroskopische Veränderung hervorrufen, wird sie durch die größeren Knötchen, und besonders nach eingetretener Geschwürsbildung, völlig verdrängt und größtenteils zerstört. Die Knoten reichen dann bis an und in die Muscularis.

Die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses über die Schleimhaut ist vielfach keine gleichmäßige. Während in vielen Fällen die meisten und die größten Knötchen im Uteruskörper und nach dem Orificium internum zu sitzen, und sie in den Hörnern nach deren Spitze zu an Zahl und Größe abnehmen, verhält es sich in anderen wieder genau umgekehrt.

Auch die Verteilung auf die einzelnen Hörner ist oft eine ungleiche. In einigen, allerdings wenigen Fällen findet man in dem einen Horn, besonders nach der Spitze zu, die Mucosa tuberkulös ergriffen, während sie im Körper und dem anderen Horn makroskopisch völlig frei ist; daneben finden sich auch Fälle, in denen der Prozeß auf den Körper und ein Horn beschränkt ist.

In der Mehrzahl jedoch läßt sich eine gleichmäßige Verteilung auf Körper und beide Hörner beobachten.

In 3 von den 50 Fällen fanden sich derartige Massen eines breiigen, dünnflüssigen Inhaltes in dem Uterus, daß nach meiner Ueberzeugung ein Ausfluß bei diesen Kühen bestanden haben muß; hier konnte ich auch in dem Uterusinhalt die Tuberkelbazillen in unzähliger Menge nachweisen. Hinzufügen will ich noch, daß in diesen 3 Fällen auf der Schleimhaut an mehreren Stellen ausgebreitetere tuberkulöse Geschwüre bestanden.

Bei den übrigen Tieren waren in dem Uterusschleim nur dann Tuberkelbazillen festzustellen, wenn die Knötchen zahlreicher, größer und zum Teil schon durchgebrochen waren. Wenn dagegen die Knötchen von submiliarer und miliarer Größe waren, ließen sie sich dann in den dann auch äußerst spärlichen Schleimmassen entweder gar nicht oder in einzelnen Fällen nur in ganz geringer Anzahl nachweisen.

Auch am Eileiter sind ebenso wie beim Uterus die tuberkulösen Veränderungen nur in vorgeschrittenen Fällen von außen erkennbar. Der peritoneale Überzug ist ebenfalls meist frei.

Bei stärkerer tuberkulöser Erkrankung der Metra ist das abdominale Ende bis zu Bleistift- und Daumenstärke verdickt und bildet einen soliden Strang.

Das Uterinende weist stets annähernd normale Stärke auf, oder es ist nur ganz geringgradig verdickt, fühlt sich aber bindfadenartig hart an.

Die Veränderungen beschränken sich stets auf das abdominale Drittel, und in wenigen Fällen reichen sie bis zur Mitte. Auch sind die Eileiter in der Regel nicht gleich stark ergriffen, sondern in einigen Fällen ist der eine nur wenig verändert, oder scheint gar makroskopisch ganz frei, während der andere fingerstark ist und vollständig starre Wandung aufweist. In vielen Fällen bildet jeder daumenstarke Eileiter abdominal ein fest verwachsenes Convolut von spiralig aufgerollten Touren. Andere dünnere, etwa bis bleistiftstarke, haben noch ihre Schlängelung bewahrt.

In 10 Fällen war der Eileiter entweder einerseits oder beiderseits am Abdominalende bis zu Hühnereigröße erweitert und enthielt eine stark bazillenhaltige, dünnbreiige, gelbliche Masse. Das Fimbrienende war in allen makroskopisch erkennbaren Fällen stark verdickt und nach aussen umgestülpt; aus der Öffnung ließ sich vielfach eine dünnbreiige Materie herausdrücken.

Andere Eileiter wiesen noch schlaffe Wandung und normale Stärke auf, doch konnte man in Abständen vereinzelte miliare Knötchen durchfühlen. Auch bei den weiter oben beschriebenen Fällen von Fingerstärke ließ sich zuweilen die Beobachtung machen, daß sich zwischen zwei stark verdickten Partien eine Brücke von annähernd normaler Stärke befand.

Die Schleimhautoberfläche des aufgeschnittenen Eileiters zeigt ähnliche tuberkulöse Veränderungen wie die Uterusschleimhaut. In dem abdominalen Drittel, das ein zum Teil erheblich weiteres Lumen als das uterine Ende besitzt, kann man, falls sich schon von außen Knötchen durchfühlen lassen, einen geringen, schleimigen, ins graugelbliche spielenden Belag beobachten. In der Schleimhaut sitzen dann vereinzelt die hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen graugelben Knötchen.

In vorgeschrittenen Fällen kann auch hier die Schleimhaut und ein Teil der Muscularis geschwürig eingeschmolzen sein, so daß das ganze Lumen von tuberkulösem Material angefüllt ist, und nur noch Reste der Muscularis und Serosa übrig bleiben.

III. Mikroskopischer Befund.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung härtete ich mehrere Stücke aus den verschiedenen Partien in 4 % Formalin und in Alkohol und bettete die zum Schneiden mit dem Mikrotom ausgewählten Stücke in Paraffin ein.

Die Schnitte habe ich dann in der Hauptsache mit Hämatoxylin-Eosin und zum Teil nach van Gieson gefärbt. Zum Nachweis von Tuberkelbazillen in den Gewebeschnitten behandelte ich diese mit Karbolfuchsin und färbte sie dann in Metylenblau nach.

Bevor ich weiter auf den mikroskopischen Befund bei der Uterus- und Eileitertuberkulose eingehe, sei zum besseren Verständnisse eine kurze Beschreibung über den normalen Bau des Uterus und Eileiters bei Rindern gegeben, deren Grundlage eine Anzahl Serienschnitte bildet, die ich zu diesem Zwecke durch die normale Uterus- und Eileiterwand jüngerer und älterer Rinder anfertigte.

Meine Beobachtungen decken sich im wesentlichen mit den Angaben, welche Ellenberger und weiterhin Storch[14]) bereits in ausführlicher Weise gegeben haben.

Am Uterus sind schon makroskopisch drei Schichten zu unterscheiden, nämlich: die Schleimhaut, die Muskelschicht und der Peritonealüberzug. Die Schleimhaut, die der Muskelschicht fest anliegt, trägt von der Tubeneinmündung bis zum Cervix eine einfache Schicht cylinderförmiger Flimmerepithelien.

An älteren Präparaten verschwinden die Flimmerhaare. An gefärbten Präparaten treten die Cilien nur wenig deutlich hervor, an einzelnen Zellen findet man an dem freien Ende nur kleine Klümpchen und Kügelchen.

Auf das Epithel folgt eine dicke, strukturlose Basalmembran. In dem Gewebe der Schleimhaut sind schlauchförmige Drüsen, die Uterindrüsen, eingebettet, die bei jüngeren Kälbern senkrecht auf der Schleimhautoberfläche stehen, ohne bis zur Muscularis zu reichen. Nur bei älteren Kälbern und erwachsenen Rindern reichen sie bis in die Muskulatur. Es sind einfache

Einstülpungen des Schleimhautepithels. Sie verhalten sich histogenetisch wie die Lieberkühnschen Krypten des Darmkanals. Bei älteren Kälbern und erwachsenen Tieren tritt eine Teilung der Drüsenschläuche in zwei und drei Äste ein. Die Zahl der Schläuche wird gegen die Enden der Hörner und gegen den Cervicalkanal geringer, auch werden sie einfacher und kürzer.

Die Kotyledonen sind drüsenlos.

Bei den Drüsen sitzt auf einer Basalmembran eine einfache Schicht von Zylinderepithel; das Ganze ist von einer bindegewebigen Scheide umgeben, welche der Basalmembran nur locker anliegt und sich in Alkoholpräparaten abtrennt.

Nach Ellenberger wird die ganze Schleimhaut von einem Bindegewebsgerüst getragen, dessen Fasern von der Muscularis gegen das Epithel der Oberfläche immer feiner und feiner werden; ein Teil davon bildet Scheiden um die Drüsen und Blutgefäße.

Ellenberger unterscheidet

a) das tiefst gelegene Stratum fibrillare (dichte, wellenförmig verlaufende Faserzüge),
b) Stratum reticulare (netzförmige Anordnung der Fasern),
c) Stratum cellulare (subepitheliale), (nebst vielen Zellen noch feine Bindegewebsnetze).

In der ganzen Mucosa finden sich noch grosse, spindelförmige, mit feinen Fortsätzen versehene Bindegewebskörperchen. Es sind völlig freie Zellen. Sie liegen besonders zwischen den Drüsenscheiden und bilden zuweilen direkte Zellscheiden um die Schläuche.

In der Schleimhaut verbreiten sich noch Nerven, Blut- und Lymphgefäße.

Die Muskulatur besteht aus glatten Muskelfasern, die in zwei Lagen, einer stärkeren zirkulären, und einer schwächeren äusseren longitudinalen angeordnet sind. In den Hörnern sind sie zusammen dicker als die Mucosa. Zwischen den Muskelfaserbündeln liegen Bindegewebsfasern und Zellen, die

sich in die Schleimhaut fortsetzen. Nach außen von der Kreisfaserschicht häuft sich das Bindegewebe zum Stratum vasculare an; beim Kalb liegt es innerhalb der Kreismuskelschicht, wodurch diese Schicht in zwei Lagen, eine der Schleimhaut fest anhaftende, und eine mit der longitudinalen fest verbundene getrennt wird. Nach Alter, Tierart und Trächtigkeit spielt das Bindegewebe eine verschiedene Rolle; während der Trächtigkeit und unmittelbar nach der Geburt ist es bei allen Tieren sehr vermehrt. In dem Bindegewebe, zwischen den Muskelfasern und auch in der Mucosa finden sich auch vereinzelt elastische Fasern.

Die äußerste Schicht der Uteruswand bildet das Bauchfell, das durch zahlreiche Fasern sehr fest mit der Muskulatur verbunden ist, sodass ein spärlicher Rest subserösen Gewebes übrig bleibt.

Die Arterien des Uterus stammen von der Arteria spermatica interna, von der inneren Mastdarmarterie, und von der Spermatica externa aus der Schenkelschlagader. Sie treten zwischen den Platten des breiten Mutterbandes in den Uterus ein und verlaufen vorwiegend durch das Stratum vasculare. Von hier dringen kleine Zweige in die innere und äußere Muskellage, um sich hier in der Schleimhaut und unter dem Peritoneum in Kapillaren aufzulösen. Um die Drüsenschläuche bilden sie engmaschige Netze. Die aus den oberflächlichen Kapillarnetzen entstehenden Venen bilden in der Tiefe der Schleimhaut weitmaschige Geflechte, aus welchen die Gefäße zum Stratum vasculare ziehen, sich hier zu größeren Stämmen vereinigen und zwischen den Platten des breiten Mutterbandes den Uterus verlassen.

Die Lymphwege bilden nach Ellenberger um die Uterindrüsen und um die Blutgefäße Scheiden. In der Mucosa sind sämtliche, zwischen den Bindegewebszügen vorhandene Lücken wandungslose Lymphräume, die mit den periglandulären und perivaskulären Lymphräumen zusammenhängen. Sämtliche Lymphräume der Mucosa finden ihren Abfluß in die Lymphräume, welche die Bindegewebszüge der Muscularis

durchziehen und diese Sammelstellen wieder in die offenen, mit Wandungen versehenen Lymphgefäße der Muskelschicht.

Die Nerven des Uterus entspringen aus dem Plexus hypogastricus und aus dem Beckenganglion; sie nehmen ihren Weg wie die Blutgefäße.

Der Uterus des erwachsenen Rindes bietet keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem des Kalbes. Das Organ hat nur in allen Dimensionen an Größe zugenommen. Die Mucosa trägt etwa 300 Kotyledonen. Die Uterindrüsen haben ihre höchste Entwicklung erreicht, sie sie sind stark geschlängelt, und die Zahl der Äste ist sehr zahlreich. Die blinden Enden reichen zuweilen bis tief in die Muscularis hinein.

Der Uterus trächtig gewesener Kühe zeigt massenhafte Ansammlung fibrillären Bindegewebes in allen Wandschichten, die Gefäße sind dicker, weiter und bedeutend zahlreicher. Die Schlängelung der Drüsen ist stärker ausgesprochen. Das Epithel der Schleimhaut und der Drüsen ist unverändert. Auf der Kuppe der Kotyledonen bleibt eine derbe, gelbliche, wie eine Narbe aussehende Einziehung der Mucosa als Rest der Trächtigkeit zurück.

Die Eileiterwand besteht aus drei Schichten: der Serosa, der Muscularis und einer Mucosa. Die drüsenlose Mucosa besteht aus einem zell- und gefäßreichen, Muskelfasern enthaltenden, bindegewebigen Grundgewebe und bildet zahlreiche Falten, größere primäre und kleinere sekundäre. Auf der Innenoberfläche trägt die Schleimhaut ein flimmerndes Zylinderepithel, das sich auch in die Buchten fortsetzt.

Auf die Schleimhaut folgt nach außen direkt eine starke, zirkulär angeordnete Muskelhaut, von der zahlreiche Fasern in die Mucosa und sogar bis in das Epithel hineinstrahlen.

Auf die Kreisfaserschicht folgt die Serosa, in deren Subserosa sich Längsmuskelfasern befinden. Die zahlreichen Blutgefäße bilden dichte, subepitheliale Netze.

Die mikroskopische Untersuchung der pathologischen Veränderungen bei der Uterus- und Eileitertuberkulose ergab folgendes:

Bezüglich des **Schleimhautepithels** zeigt sich an den durch die Uteruswand gelegten Serienschnitten eine auffallende Verschiedenheit. An einigen Präparaten läßt sich, vielfach bei verhältnismäßig geringer tuberkulöser Erkrankung der Mucosa, keine Spur von Oberflächenepithel beobachten, während es wieder an Schnitten, die aus einer ziemlich stark ergriffenen Mucosa stammen, zum Teil wohlerhalten oder aufgelockert und nur teilweise abgestoßen ist (Tafel II, Fig. 1, 2, Taf. III, Fig. 3).

Auch die **Veränderungen in den übrigen Schleimhautschichten** lassen bei der vergleichenden Untersuchung insofern ebenfalls Unterschiede erkennen, als der tuberkulöse Prozeß entweder in den **Uterindrüsen** (Tafel III, Fig. 3, 4) oder im **Stratum cellulare** (Tafel II, Fig. 1, 2) einsetzt. Beide Erkrankungsformen kommen vielfach in demselben Uterus nebeneinander zur Beobachtung, doch überwiegt bei weitem die **primäre Erkrankung der Drüsen**.

Wir beschäftigen uns nun zuerst mit dieser wichtigsten Form der Erkrankung.

Im **Anfangsstadium** sieht man die Drüsen stark erweitert, mit Schleim, Rundzellen mit zerfallenen Kernen und kernlosen, scholligen Zerfallsprodukten angefüllt. Die typische Zylinderform der meisten Epithelien ist geschwunden, und sie haben eine rundliche oder polygonale Form angenommen oder sind in kleine, nach dem Lumen zu vorspringende Fortsätze ausgezogen. Ihre Anordnung ist nicht mehr einreihig, sondern sie sind zum Teil unregelmäßig aneinander gelagert, zum Teil aufeinander gehäuft und bilden so mehrere Schichten, deren innerste abgestoßen wird, wie das Vorkommen von gequollenen Epithelien in der Füllungsmasse beweist.

Ist der **Prozeß weiter vorgeschritten**, dann werden die ergriffenen Drüsen allmählich von einem an Epithelioiden und Rundzellen reichen Granulationsgewebe, in dem sich auch vereinzelte Riesenzellen finden, verdrängt. Auf diese Weise entstehen dann mitten in der Uterusschleimhaut größere Herde,

die im wesentlichen aus dem schon erwähnten Granulationsgewebe mit spärlichen Drüsenresten bestehen und einen oder mehrere Zerfallsherde aufweisen; an diesen Stellen zeigen die Kerne einen feinkörnigen Zerfall und färben sich ungleichmäßig. Diese Herde beginnen meist unmittelbar unter dem Stratum cellulare und gehen zum Teil bis an die Muscularis heran. Bei Färbung nach van Gieson erkennt man in den geschilderten Herden Züge von Bindegewebe, welche in ihrem Verlauf noch die ursprüngliche Gruppierung der zu Grunde gegangenen Uterindrüsen erkennen lassen.

Was nun die zweite Form der primären Erkrankung, nämlich die Bildung primärer Knötchen im Stratum cellulare, anbetrifft, so stellen sie sich als kleinste Anhäufungen epithelioider und darin eingeschlossener Riesenzellen im Stratum cellulare dar, unmittelbar unter intakter Oberflächenepithelschicht, umgeben von einem dichten Wall von Rundzellen. Mit der Ausbildung zu einem größeren Herde greift der Prozeß auf das Stratum reticulare und damit auf das eigentliche Interglandulargewebe über (Tafel II, Fig. 1, 2).

Es kann dadurch zum gänzlichen Einschluß eines ganzen noch intakten Drüsenabschnittes kommen, wie das Vorkommen von unveränderten Drüsen innerhalb eines soliden Tuberkels beweist. Später erfolgt dann die allmähliche Einschmelzung des in den tuberculösen Prozeß mit einbezogenen Drüsenteils.

Die geschilderte getrennte Entstehung der Tuberkel in den Drüsen oder im Stratum cellulare läßt sich nur in den Anfangsstadien der tuberkulösen Erkrankung scharf voneinander trennen.

Bei fortgeschrittener Vergrößerung der Herde findet eine Einschmelzung der trennenden Gewebsbrücken und eine Vereinigung zu größeren Konglomeraten statt. Wenn auch eine Zeit lang noch die bindegewebigen Elemente einen gewissen Widerstand entgegensetzen, so wird doch bei längerem Bestehen die Mucosa vollständig eingeschmolzen. Die Muscularis beteiligt sich in der Regel an dem Prozeß nicht erheblich

und stellt in Fällen mit total eingeschmolzener Mucosa den einzigen, einigermaßen intakten Teil der Uteruswandung dar.

Die mikroskopische Untersuchung des Eileiters ergibt folgende Resultate:

Wie bei der makroskopischen, so zeigt sich auch wieder bei der mikroskopischen Untersuchung die Tatsache bestätigt, daß das abdominale Ende stets mehr als das uterine ergriffen ist. Selbst in Fällen, in denen die tuberkulöse Erkrankung am Abdominalende sehr weit fortgeschritten ist und zu einer daumenstarken Verdickung der Wandung geführt hat, lassen sich am Uterinende oft erst die ersten Anfänge der tuberkulösen Erkrankung wahrnehmen. Man sieht starke Einlagerung von Rundzellen in das Stroma der Mucosa, die Schleimhautfältelung bedeutend verringert und manchmal auch das Epithel von der Mucosaoberfläche geschwunden (Tafel V, Fig. 8).

Bei Schnitten durch die Eileiter, die makroskopisch erst einige wenige, kleinste Knötchen am Abdominalende zeigen, läßt sich am Uterinende vielfach gar keine histologische Veränderung nachweisen. An den Schnitten aber, die in einem solchen Fall aus dem Abdominalende stammen, sieht man zuweilen, trotz typischer Tuberkelbildung in der Mucosa, nicht nur den Flimmerepithelbelag vollkommen erhalten, sondern auch an der übrigen Schleimhaut zeigt sich bis auf den Tuberkel kaum eine Veränderung (Tafel V, Fig. 7).

In dem durch den tuberkulösen Prozeß bis zur Federkielstärke verdickten Eileiter ist die Schleimhaut vollkommen verdrängt und die Muscularis geschwollen. Typische Riesenzellen und Tuberkelbazillen finden sich auch hier stets in größerer Anzahl.

Die bei der makroskopischen Untersuchung scheinbar unveränderten Eileiter zeigen sich im mikroskopischen Bild alle mehr oder weniger tuberkulös ergriffen. Besonders an Schnitten aus dem abdominalen Drittel ist die Schleimhaut rundzellig infiltriert, die Fältelung verringert und das Epithel teilweise

abgestoßen. Zuweilen läßt sich auch schon beginnende Tuberkelbildung beobachten, die meist auf der Höhe der Falten, seltener in der Tiefe einsetzt (Tafel IV, Fig. 5, 6).

In allen Fällen läßt sich im Lumen ein geringer, zellenreicher Detritus beobachten, dessen Menge mit dem fortschreitenden tuberkulösen Prozeß zunimmt.

Die Muskelschicht ist stets mehr oder weniger verdickt

Schlußbetrachtungen.

Berücksichtigen wir nun das, was wir bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung ermittelt haben, so lassen sich die untersuchten 50 Fälle nach folgenden Gesichtspunkten gruppieren:

Es sind vor allem die Fälle, in denen der Eileiter bei weitem stärker als der Uterus ergriffen war, so daß schon die makroskopische Untersuchung hochgradige Eileitererkrankung erkennen ließ, von denen zu trennen, bei denen der Uterus stärkere Erkrankung zeigte, während oft erst der mikroskopische Befund die tatsächliche Beteiligung des Eileiters an der tuberkulösen Erkrankung des Uterus offenbarte.

Bei der ersten, 21 Fälle umfassenden Hauptgruppe sind wir ohne weiteres zu der Annahme berechtigt, daß der Eileiter früher als der Uterus erkrankte. Bei diesen 21 Fällen würden wir wieder zu unterscheiden haben, ob Generalisation bestand oder nicht, und in welcher Weise das Bauchfell ergriffen war.

Während in 13 Fällen Generalisation bestand und das Bauchfell teilweise sehr stark ergriffen war, fehlte sie in den übrigen 8 Fällen und auf dem Bauchfell ließen sich in 4 Fällen stärkere tuberkulöse Auflagerungen bemerken und 4mal waren sie spärlich vorhanden, besonders in der Nähe der Ovarien.

Bei der zweiten, die übrigen 29 Fälle umfassenden Hauptgruppe war der Uterus bei weitem stärker als der Eileiter ergriffen; es ist hier also die Erkrankung des Uterus vorgeschrittener und möglicherweise älter als die des Eileiters.



Bei diesen Fällen war 15mal Generalisation vorhanden und in den übrigen 14 Fällen fehlte sie. Das Bauchfell war auch hier teils schwächer, teils stärker tuberkulös ergriffen.

Auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse muß ich mich bei der Mehrzahl der 50 Fälle für Infektion des Uterus von den Tuben her aussprechen, selbst wenn die Erkrankung des Uterus anscheinend älteren Datums ist.

Die Tuben wieder werden in der überwiegenden Zahl der Fälle von der Bauchhöhle her infiziert, indem mit der serösen Strömung, die aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae geht, unterstützt durch die ansaugende Wirkung der in lebhafter Flimmerbewegung befindlichen Fimbrien, die in der Peritonealflüssigkeit enthaltenen Bazillen in die Tuben und durch diese hindurch, mittels der nach dem Uterus zu gerichteten Flimmerbewegung in diesen selbst geschafft werden.

Bestimmend für die Art und Weise, in welcher sich die Infektion vollzieht, ist zweifellos die Menge des zeitweilig in die Tuben hineingelangenden Infectionsmaterials.

Gelangt nur eine ganz geringe Anzahl von Bazillen in den Tubentrichter und mit dem Sekretstrom in den Uterus, so kommt es vorerst zur Bildung einzelner Primärherde in der Eileiter- bezw. Uterus-Mucosa, von denen aus nach ihrem Durchbruch eine Aussaat von Bazillen über den größten Teil der Schleimhautoberfläche stattfindet. Die von mir gesammelten Fälle machen es wahrscheinlich, daß die weitere Aussaat im Uterus viel leichter vor sich geht, als im Eileiter. Die primären tuberkulösen Geschwüre können dann so vollkommen abheilen, daß ihr ehemaliges Vorhandensein nur noch schwer oder gar nicht nachzuweisen ist.

Die Tubenschleimhaut selbst kann, falls nur vereinzelte Bazillen hineingeraten, vorerst nur leicht erkranken oder zeitweilig ganz frei bleiben.

Gelangen viele Bazillen in die Tuben, dann kommt es zunächst zu einer umfangreichen Tubenerkrankung und weiterhin zu einer Aussaat von Virus über die Schleimhautober-

fläche des Uterus, und die tuberkulöse Erkrankung setzt viel schneller ein.

Als zweiter Infektionsmodus würde bei generalisierter Tuberkulose der hämatogene in Betracht kommen. Die von mir beobachteten Fälle lassen jedoch die Deutung zu, daß auch hier zunächst eine Infektion von den Tuben aus auf dem bereits beschriebenen Wege erfolgt ist.

Dennoch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein Primärherd in der Eileiter- oder Uterusschleimhaut auf hämatogenem Wege zustande kommen kann, von dem aus dann die weitere Aussaat des tuberkulösen Virus in der bereits geschilderten Weise erfolgt.

Infektion von außen, z. B. per coitum, können wir beim Rinde nicht, oder höchstens in ganz seltenen Fällen, annehmen; jedenfalls befindet sich unter den von mir beobachteten Fällen keiner, der diesen Schluß gestattet.

Bezüglich der primären Lokalisation und der Art und Weise der weiteren Ausbreitung der Tuberkulose in der Uteruswand zeigen die Untersuchungsbefunde, daß sie, wie auch immer das tuberkulöse Virus in den Uterus gelangt sein mag, eine zweifache sein kann.

In der Mehrzahl der Fälle setzt der Prozeß mit einer glandulären hyperlastischen Endometritis mit reichlicher Schleimproduktion ein. Wir müssen annehmen, daß die Bazillen in die Ausführungsgänge der Drüsenschläuche gelangen, um sich hier, nahe der Oberfläche, festzusetzen; von hier aus dringt dann der tuberkulöse Prozeß längs des Drüsenepithels in die Tiefe vor.

Der Umstand, dass die Bildung der Drüsentuberkel stets nahe der Schleimhautoberfläche einsetzt, und die Anordnung des Drüsentuberkels beweisen dies zur Genüge.

Bei der zweiten Art der Lokalisation setzt der Prozeß im Stratum cellulare ein. Ob hierbei Läsionen des Oberflächenepithels unbedingt vorausgehen müssen, erscheint fraglich, da die Tuberkelbazillen auch ohne sichtbare Schleimhautdefekte Schleimhäute zu durchdringen vermögen.

Literatur.

1) Eggeling, Uterustuberkulose. Preuß. Mitteilungen 1883, S. 14.
2) Lungwitz, M., Kongenitale Tuberkulose beim Kalbe mit nachgewiesener placentarer Infektion. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XX, S. 204.
3) Hess, Uterustuberculose. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. XXXVIII, S. 210.
4) Eber, A., Die Tuberkulose der Tiere. Ergebnisse der allg. Pathol. und path. Anatomie, IV. Jahrg., S. 859 (900).
5) Klepp, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, VI. Jahrg., S. 189.
6) Pinner, Archiv für Physiologie 1880, S. 241.
7) Lode, Archiv für Gynäkologie 1894, Heft 2.
8) Johne, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XXIII, Heft 1.
9) Riek, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1893, S. 14.
10) Ostertag, Deutsche Zeitschr. für Tiermed., Bd. XIV, S 275.
11) Kitt, Lehrbuch der path. Anatomie, Bd. I, S. 626, 2. Aufl.
12) Augst, Deutsche tierärztliche Wochenschr., Bd. VI, S. 109.
13) de Bruin, Berliner tierärztliche Wochenschr. 1901.
14) Storch, Untersuchungen über den feineren Bau des Uterus der Haustiere. Österr. Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde 1892, Bd. IV, S. 231.
15) Lungwitz, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XXIII. S. 49.
16) v. Franqué, Sonderabdruck aus: „Die Kgl. Universitäts-Frauenklinik Würzburg 1889—1903."
17) Ahlefelder, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1902, Bd. XVI.
18) Martin, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1902, Bd. XVI.
19) Cornil, Leçons sur l'anatomie path. de metritis etc. Paris 1889.
20) Veit, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1902, Bd. XVI.
21) Alterthum, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1901, Bd. XIII.
22) Amann jr., Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1902, Bd. XVI.
23) Walther, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1897, Bd. VI.
24) Pertik, Ergebnisse der allgem. Pathologie von Lubarsch und Ostertag 1902, Bd. II.
25) Cullen, Ref. im Centralb. für Gynäk. 1895.
26) Abel, Mikroskopische Technik und Diagnostik. Berlin 1895.
27) Kleinhans, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1902, Bd. XVI.
28) Stolper, Monatsschr. für Geburtsh. und Gynäk. 1900, Bd. XI.
29) Möbius, Sächs. Vet.-Bericht 1899, S. 107,
30) Ostertag, Örtliche und allgem. Tuberkulose. Berliner Archiv 1888, S. 257.
31) Hess, Symptomatologie der Tuberkulose des Rindes. Schweizer Archiv 1889, S. 153.

Erklärung der Abbildungen.

Die Photogramme wurden mit Zeiss'schen Apochromaten und dem großen mikro-photographischen Apparate durch Herrn Schlachthoftierarzt Voigt im Veterinär-Institut aufgenommen. Die Schnitte waren mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Tafel II.

Fig. 1 und 2. Zeiss Apochromat. 18 mm. Zeiss Projektionsokular Nr. II. Vergrößerung ca. 1 : 60. Schnitte durch die Wand eines Uterushornes in der Nähe der Spitze; Tuberkelbildung im Stratum cellulare:

Fig. 1. Beginnende Tuberkelbildung.
Fig. 2. Fortgeschrittene Tuberkelbildung.

Tafel III.

Fig. 3. Zeiss Planar 35 mm. Vergrößerung 1 : 25. Schnitt durch die Wand eines Hornes in der Nähe der Bifurkationsstelle.
Intraglanduläre Tuberkelbildung.

Fig. 4. Zeiss Apochromat. 18 mm. Zeiss Projektionsokular Nr. II. Vergrößerung 1 : 60.
Dasselbe.

Tafel IV.

Fig. 5 und 6. Schnitte durch das abdominale Ende des Eileiters; beginnende Tuberkelbildung.

Fig. 1. Zeiss Planar 35 mm. Vergrößerung 1 : 25.
Fig. 2. Zeiss Apochromat. 18 mm, Projektionsokular Nr. II. Vergrößerung 1 : 60.
Dasselbe.

Tafel V.

Fig. 7. Zeiss Planar 35 mm. Vergrößerung 1 : 25. Schnitt durch das abdominale Ende des Eileiters; vorgeschrittene Tuberkelbildung in einer Zotte.

Fig. 8. Zeiss Planar 35 mm. Vergrößerung 1 : 25. Schnitt durch das uterine Ende des Eileiters; ausgedehnte tuberkulöse Infiltration.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der K. K. deutschen Universität Prag.)

III.
Die Hyperdaktylie.

Von Dr. **Ludwig Freund**,
Assistenten des Institutes.

Zu den interessantesten Mißbildungen wegen ihrer Beziehung zu phylogenetischen Fragen gehört die Überzahl von Fingern und Zehen des Menschen und der Säugetiere, die deswegen auch bei ihrem jedesmaligem Vorkommen getreulich aufgezeichnet wird, so daß wir heute über eine stattliche Literatur in diesem Capitel verfügen. Freilich sind die Publikationen darüber sehr ungleichwertig, indem vielfach bereits wohlbekannte Typen dieser Mißbildung immer und immer wieder, ein Laster kasuistischer Publikationstätigkeit, veröffentlicht werden. Weiterhin wurde nur selten die Gelegenheit benutzt, außer der äußeren Morphologie und der des Skeletts auch die der Muskulatur etc. einer genauen Untersuchung zu unterziehen, so daß unsere Kenntnisse in dieser Richtung keine abgeschlossenen genannt werden dürfen. Und dass nur solche vollständige Untersuchungen unsere Schlüsse über die Ätiologie und phylogenetische Bedeutung der Hyperdaktylie ausbauen und sichern können, braucht nicht besonders betont zu werden. Es ist darum eine Arbeit von Ballowitz[1]) aus jüngster

1) Ballowitz, E., Über die Hyperdaktylie des Menschen. Klin. Jahrbuch, Bd. XIII, H. 2, S. 143—250, 4 Dtf., 1904.

Zeit doppelt zu begrüßen, da sie auf das Genaueste alle Verhältnisse, namentlich die der Weichteile, darstellend unsere Kenntnisse über die Genese der Hyperdaktylie beim Menschen bedeutend lichtvoller gestaltet. Wenn auch damit keine neuartige Betrachtungsweise der Hyperdaktylie angebahnt wurde, so wird es sich nunmehr denn doch empfehlen, genauer als dies bisher der Fall war, entsprechend den neuen Ergebnissen auf die Unterschiede hinzuweisen, die die einzelnen Formen der Hyperdaktylie beim Menschen und den Säugetieren vermöge ihrer Genese von einander trennen. Und es wird sich weiter empfehlen zur Vermeidung von Mißverständnissen — im Hinblick auf frühere Einteilungen und Bezeichnungen (Blanc, Prentiss)[1]) — die so entstandenen Gruppen durch besondere Bezeichnungen zu kennzeichnen.

Von zahlreichen Autoren wurde und wird die Ansicht vertreten, daß die pentadaktyle Extremität des Menschen und der Säugetiere von einer pleiodaktylen Urform abzuleiten sei. Ich erwähne nur v. Bardeleben („Präpollex" etc.), Thilenius, u. a. Uns interessiert hier diese Frage nur insoweit, als die Hyperdaktylie zu ihrer Unterstützung herangezogen wurde, wodurch natürlich die letztere eine erhöhte Bedeutung als phylogenetisches Dokument gewonnen hatte. Nun haben aber wenigstens für den Menschen neuere Untersuchungen ganz unzweifelhaft dargetan, daß die als Präpollex- bezw. Postminnimusrudimente angesprochenen Bildungen der Menschenhand beim Auftreten von überzähligen Fingern von diesen überhaupt nicht alteriert werden, jene unverändert bleiben und in gar keinen Zusammenhang mit diesen treten. Es kann also keine Rede davon sein, daß beim Menschen die Hyperdaktylie einen palingenetischen Prozeß darstelle. Es handelt sich hier vielmehr höchstwahrscheinlich immer „um durch Spaltung entstandene Mißbildungen, welche Spaltungen durch Entwickelungsstörungen von seiten des Amnios bedingt werden" (Ballo-

1) Prentiss, C. W., Polydactylism in man and the domestic animals. Bull. Mus. Comp. Zool. Harvard 1903, Vol. 40, No. 6.

witz). Diese von Ahlfeld stammende Annahme war dadurch gestützt worden, daß dieser bei dem gespaltenen Daumen eines Kindes an der Trennungsstelle tatsächlich einen amniotischen Faden gefunden hatte. Ungemein gefördert wurde diese Erklärung durch Ballowitz auf Grund seiner Untersuchungen an den Weichteilen von vier hyperdaktilen menschlichen Extremitäten. Er konnte zeigen, daß die Muskeln hyperdaktiler Extremitäten keinerlei atavistische Anklänge aufweisen, daß vielmehr an den Muskeln und namentlich an den Sehnen nur Spaltungen der ursprünglichen indifferenten Anlage zu sehen sind, wobei die Spaltung nur so weit geht, als die Skelettspalte reicht, während der Rest das gewöhnliche einfache Aussehen der Sehne bezw. des Muskels darbietet. Als Causa efficiens nimmt er gleich Ahlfeld Abnormitäten des Amnios an. Eine andere Ursache erwähnt Tornier[1]), nämlich Epiphysenabscherung mit nachfolgender Superregeneration. Er sah den gegabelten Daumen einer Kinderhand, der dadurch zustande kam, daß die distale Metacarpalepiphyse des Daumens durch einen lateralwärts gerichteten Druck intrauterin nach außen verschoben wurde, worauf von dem nunmehr freiliegenden Distalende der Diaphyse superregenerativ als überzählige Bildung eine neue mit der alten verschmelzende Epiphyse und zwei überzählige Phalangen entstanden. Eine besondere, etwas abseits stehende Form der Hyperdaktylie kommt durch Abschnürung — anzunehmen ist wohl durch Amnionfalten oder -fäden — zustande, wobei das überzählige Glied, der Skelett- und Sehnenpartien häufig entbehrend, durch einen dünnen, häutigen Stiel mit der Extremität in Verbindung steht. Alle diese besprochenen Formen, unter denen die Hyperdaktylie beim Menschen auftritt, sind sonach aufzufassen als Einzelmißbildungen, hervorgerufen durch mechanische Noxen während des intrauterinen Lebens. Wir wollen sie als typische

1) Tornier, G., Überzählige Bildungen und die Bedeutung der Pathologie für die Biontotechnik. Verhandl. V. Int. Zool.-Kongr. Berlin 1901, S. 467—500, 1902.

Hyperdaktylie (= Teratological polydactylism nach Prentiss) schlechthin bezeichnen. Der Umstand, dass sie bilateral und bei den Nachkommen hyperdaktiler Menschen wieder auftreten, war Veranlassung, eine Gruppe von Hyperdaktyliefällen als aus inneren Ursachen entstanden und sonach selbst vererblich anzusehen (z. B. Ziegler)[1]. Bei der Unmöglichkeit jedoch, ihren atavistischen Charakter nachzuweisen, bleibt nichts übrig, als die Erblichkeit der Hyperdaktylie an sich beim Menschen fallen zu lassen und die Vererbung der ihre Entstehung begünstigenden Disposition, also der sie erzeugenden abnormen Amniosfalten, die ihre Wirkung an beiden Seiten des Körpers ausüben müßten, anzunehmen. Eine symmetrische Anordnung derselben, wie Ballowitz meint, ist freilich schwer zu denken. Durch die vorerwähnte Annahme wird die Angabe Zieglers: „Es kann indessen eine Vermehrung der Finger durch Spaltung der Anlage unter dem Einfluß intrauteriner Einwirkungen entstehen und ist dann nicht vererbbar" rektifiziert.

Bei den Säugetieren kann die Überzahl von Fingern nicht wie beim Menschen nur in einer Form, sondern in dreien der Genese nach verschiedenen auftreten. Der ersten Gruppe gehören Fälle an, in denen der überzählige Finger ganz in gleicher Weise wie beim Menschen durch mechanische Ursachen von seinem im übrigen normalen Nachbar abgespalten zu denken ist. Es ist gleichgültig, ob die Abspaltung die in Funktion stehenden Extremitätenendteile oder die außer Funktion gesetzten sich sonst normal verhaltenden Afterklauen betroffen hat. Diese Art von Hyperdaktylie bei den Säugetieren ist sehr verbreitet und bekannt (Sus crofa dom.), und wurde bisher als atypische Polydaktylie bezeichnet (Kitt), doch muß sie unter dem gleichen Namen wie beim Menschen als echte typische Hyperdaktylie registriert werden. Daß unter den

1) Ziegler, E., Lehrbuch der Pathologie und der path. Anatomie 1898, 3. Aufl., 3 Bände.

vorerwähnten mechanischen Ursachen auch die Epiphysenabscherung anzunehmen sein wird, darüber besteht wohl kein Zweifel.

Auf eine besondere Entstehungsform der Hyperdaktylie durch mechanische Ursachen bei Säugetieren hat Tornier aufmerksam gemacht. Man könnte sie auch als traumatische Hyperdaktylie bezeichnen. Er fand häufig bei Schweinen eine intrauterin durch starken Druck erfolgte Zersprengung des Carpale I in zwei Abschnitte, die von den Wundflächen aus eine eventuell zwei überzählige Zehen zu erzeugen bestrebt waren. Bei geringem Klaffen der Wundflächen kommt nur ein Regenerat zur Ausbildung, das zweite unterdrückend, bei größerem Klaffen kann dies von beiden Flächen geschehen, wobei dann die erzeugten Zehen mehr oder weniger mit einander verschmelzen können. Auch bei Cerviden konnte Tornier die Entstehung von Hyperdaktylie in gleicher Weise beobachten. Es betraf das Carpale III des Vorderfußes, wobei aber nur eine regenerierte überzählige Zehe zur Beobachtung gelangte. Es wird unter Umständen besonderer Aufmerksamkeit bedürfen, um die vorerwähnten hochinteressanten Formen zum Unterschiede von den anderen mit völliger Sicherheit feststellen zu können.

Die zweite, bei Säugetieren ebenfalls sehr häufig auftretende Form der Hyperdaktylie kommt nur bei diesen mit Ausnahme der Wassersäuger vor. Es ist nämlich bei einigen Ordnungen derselben im Laufe der phylogenetischen Entwickelung zu einer Verminderung der in Funktion stehenden Zehen (Extremitätenteile) gekommen, indem in Anpassung an in gewisser Richtung gesteigerte Anforderungen nur ein Teil der Zehen in Funktion erhalten und hier entsprechend weiter gebildet wurde, während der Rest einen regressiven Entwicklungsgang nahm, zum Teil rudimentär wurde, zum Teil völlig verschwand. Es gibt nun Fälle, in denen diese rudimentären Zehen sich mächtig entwickeln und nicht nur in ihrer Größe, sondern auch in ihrem Baue den funktionierenden Zehen nahe-

kommen. Diese so zustande kommende Hyperdaktylie wollen wir als palingenetische (= ex parte palingenetic polydactylism Prentiss) bezeichnen. Denn dadurch werden dem Umfang und dem Baue nach annähernd jene Extremitätenformen beobachtet, welche in der betreffenden Tierreihe nur aus phylogenetisch früheren Perioden bekannt geworden sind. Schöne Beispiele dieser Hyperdaktylie sind namentlich von Equus caballus, Bos taurus u. a. wohlbekannt und werden außerdem alljährlich noch publiziert.

Der Befund kann dadurch kompliziert werden, daß die beiden bisher genannten Formen der Hyperdaktylie, die typische (traumatische) und palingenetische neben und mit einander vorkommen.

Ich muß hier auf eine Auffassung der Afterklauenbildung zu sprechen kommen, die von Pfitzner[1]) stammt, der ich aber kaum beipflichten möchte. Er sagt (S. 613): „Auf Zerfall beruht die Zerlegung des betreffenden Metacarpale und Metatarsale, die bei Einhufern und Wiederkäuern zur Bildung von Afterklauen führt. Beim Hunde führt die Zerlegung des Metatarsale I zur Bildung der als Wolfsklaue bezeichneten Afterklaue am Hinterfuß. Was hier bei diesen Tieren als phylogenetische Entwicklungsstufe auftritt, kann beim Menschen als teratologische Erscheinung auftreten. In neuerer Zeit haben Leboucq, Joachimsthal u. a. Fälle publiziert, in denen die Grundphalanx des zweiten und dritten Fingers durch Zerfall zerlegt und so eine Hyperphalangie erzeugt war, die voll und ganz unter dem Begriff der Afterklauenbildung zu registrieren ist.“ Daß das Wiederauftreten von Formen, die in phylogenetisch früher Zeit normal waren, Zeichen eines zur Ausmerzung führenden Zerfalles des ohnehin regressiv abgeänderten Metacarpal- oder Metatarsalrestes sein soll, ist schwer zu fassen. Die qualitative Identität der beiden Prozesse: Afterklauen-

1) Pfitzner, W., Beiträge zur Kenntnis des Extremitätenskelettes. VIII: Die morphologischen Elemente des menschlichen Handskelettes, Zeitschr. f. Morph. und Anthropol. 1900, 2. Bd., Abschn. 2, Spez. T.

bildung und Hyperphalangie ist ebenfalls keineswegs sichergestellt.

Die letzte Gruppe der Hyperdaktylie bei Säugetieren betrifft eine auch sonst durch ihr Environnement auffallend abgeänderte Tiergruppe, die Wassersäuger. Kükenthal[1]) hat bei Zahnwalen u. z. Beluga leucas einen neuen ulnaren Fingerstrahl, der durch Abspaltung vom fünften entstanden ist, beobachten können. Er konstatierte, daß es hier in der Klasse der Cetaceen zur Entstehung eines neuen ulnaren Fingerstrahles kommt, wozu in der gesamten Säugetierreihe ein Analogon fehle. Wir haben es hier mit einem progressiven cainogenetischen Prozeß zu tun, in ähnlicher Weise zu beurteilen, wie die bei Cetaceen vorkommende Hyperphalangie, und wir werden auch vorteilhaft diese Hyperdaktylie als eine progressive bezeichnen können. Kükenthal zog mit Recht die Ichthyosaurusflosse auch für die Hyperdaktylie zum Vergleiche heran, wodurch erst die letztere als schönes Beispiel einer Konvergenzerscheinung ihre Würdigung fand. Eine ähnliche Längsspaltung des fünften Fingers wollen Howes und Harrison[2]) an der Vorderflosse einer Sirene, Halicore dugong, gesehen haben, doch fehlen nähere Angaben und Abbildungen. Bemerkenswert ist, daß auch bei der progressiven Hyperdaktylie der überzählige sechste Finger mit dem Pisiforme nicht in Verbindung tritt.

Überblicken wir nochmals die bisher bekannt gewordenen — ich möchte das besonders betonen — Hyperdaktylieformen und deren Ursachen, so können wir sie ganz kurz folgendermaßen zusammenfassen:

---

1) Kükenthal, W., Vergleich. anat. und entwickelungsgesch. Untersuchungen an Waltieren. Denkschr. Med.-Nat.-Ges. Jena 1889, 3. Bd., I. Abtheilung.

2) Howes and Harrison, On the skeleton and teeth of the Australian Dugong. Rep. Brit. Assoc. Adv. of Sc. 1892, p. 790.

Hyperdaktylie:

A) beim Menschen: aus mechanischen Ursachen (Abschnürung, Einschnitt, Epiphysenabscherung), kein Atavismus — typische Hyperdaktylie;

B) beim Säugetier:
  1. aus mechanischen Ursachen (Abschnürung, Einschnitt, Epiphysenabscherung, Carpalfaktur: traumatische Hyperdaktylie) — typische Hyperdaktylie;
  2. aus „inneren Ursachen" als Atavismus — palingenetische Hyperdaktylie;
  3. beide vorgenannten kombiniert;
  4. in aquatiler Anpassung als Cainogenese — progressive Hyperdaktylie.

IV.

Dreijährige Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose der Rinder nach v. Behring.

(Durchgeführt auf den ungarischen Gütern Sr. Königlichen Hoheit des Prinzen Ludwig von Bayern zu Sárvár in Ungarn.)

Von Dr. **Strelinger**
als Leiter der Schutzimpfungen.

Die erste Schutzimpfung wurde anfangs September 1902 ausgeführt und bis Ende Juli 1905 sind im ganzen 880 Kälber der Schutzimpfung unterzogen worden. Sämtliche Impfungen wurden genau nach den von Exzellenz von Behring gegebenen Vorschriften vorgenommen. Wir haben in keinem einzigen Falle mißliche Komplikationen, welche auf die Impfung selbst zurückgeführt werden könnten, zu verzeichnen gehabt.

Sämtliche Impflinge sind in halbjährigen Zwischenpausen genauen klinischen Untersuchungen und einer Tuberkulinprüfung unterzogen worden. Die Erfahrungen, die wir aus den klinischen Untersuchungen und den Tuberkulinprüfungen, sowie aus einigen Schlachtungsbefunden gewannen, gaben uns den Maßstab für die Beurteilung der bis jetzt von uns erzielten Ergebnisse. Unsere ältesten Impflinge sind zurzeit 3—3 $^1/_2$ Jahre alt. Ende August d. J. sind 590 derselben mit Tuberkulin geprüft worden, und zwar handelt es sich hier sämtlich um Impflinge, bei denen mindestens ein Jahr nach der letzten Schutzimpfung vergangen war.

Ich glaube, daß unsere Erfahrungen einen nützlichen Beitrag zur Entscheidung der Frage enthalten, ob die von

Behringsche Schutzimpfung, deren exakte experimentelle Begründung allgemein anerkannt ist, unter den Bedingungen der landwirtschaftlichen Praxis das leistet, was wir billigerweise von ihr erwarten konnten. Ich verdanke es der hochherzigen Opferwilligkeit unserer Herrschaften, sowie der verständnisinnigen Fürsorge des Herrn Baron Leonrod, als bevollmächtigten Administrators der Gutsverwaltung, daß ich bald nach den ersten Publikationen von Behrings und seiner Mitarbeiter unter den Bedingungen der Praxis Versuche anstellen und nunmehr, nachdem 3 Jahre seit Einführung der Schutzimpfung verflossen sind, interessante Beobachtungen zusammenstellen konnte.

Die auf Grund meiner Versuche bezüglich der Beurteilung der von Behringschen Tuberkuloseschutzimpfung gezogenen Schlüsse gründen sich auf folgende Ergebnisse, welche ich mit derselben bei einigen Tiergruppen erzielt habe.

I.

Auf dem Hofe zu Füztü stellten wir im März 1903, 16 Rinder auf, von denen 13 typisch nach von Behring immunisiert waren, während 3 nur einer einmaligen Schutzimpfung unterzogen waren. Es handelt sich um künstlich ernährte, gesunde Kälber. In dieselbe Stallung wurden 12 andere gesunde Kälber, die ebenfalls künstlicher Aufzucht und ungefähr gleichen Alters, jedoch der Schutzimpfung nicht unterzogen waren, aufgestellt. Der Stall in Füztü ist nicht nur der älteste der Gutsverwaltungen, sondern unzweifelhaft auch der am meisten tuberkulosedurchseuchte; in demselben war zurzeit unseres Versuches eine größere Zahl älterer tuberkulöser Tiere untergebracht. 9 Monate hindurch wurden nun die immunisierten und nicht immunisierten Rinder zusammen mit diesen älteren tuberkulösen Tieren unter genau den gleichen Bedingungen (gleiche Ernährungsweise etc.) gehalten. Nach Ablauf dieser Zeit wurden beide Gruppen einer Tuberkulinprüfung unterzogen. Während nun sämtliche 16 immunisierten Tiere vollkommen reaktionslos blieben, reagierten von den 12 nicht immunisierten Rindern schon nach der verhältnismäßig kurzen Zeit 6 Stück (= 50 %) unzweifelhaft, 3 Stück (= 25 %) zweifelhaft, während 3 Stück (= 25 %) reaktionslos blieben.

Die Tatsache, daß alle immunisierten Rinder nicht nur klinisch gesund, sondern auch reaktionslos gegenüber Tuberkulin blieben, hat eine um so größere Bedeutung, als alle diese schutzgeimpften Tiere, auch zurzeit noch, also nach nunmehr 2 $^{1}/_{2}$ Jahren, vollkommen gesund und reaktionslos gegenüber Tuberkulin sind. (Die genaueren Angaben über diesen Versuch siehe Beilage I).

II.

Im Hofe Sömjén wurden 16 Kälber aufgezogen, die von reagierenden Kühen stammten, von ihren Muttertieren ernährt und in tuberkulosedurchseuchtem Stall gehalten wurden. Dieselben wurden rechtzeitig der typischen Schutzimpfung unterzogen. 12 Tiere dieser Gruppe reagierten auf die Schutzimpfung hin außerordentlich lebhaft und wir sind nach den Untersuchungen von Behrings und Römers wohl berechtigt, hieraus zu folgern, daß die Tiere zurzeit der Schutzimpfung schon unter dem Einfluß des Tuberkulosevirus gestanden hatten, eine Annahme, die angesichts der geschilderten epizootischen Verhältnisse mehr als natürlich ist. Eines der Tiere erwies sich auch schon bei der klinischen Untersuchung als tuberkulös infiziert (Protokoll Nr. 11, Rind Nr. 233). Sämtliche Tiere dieser Gruppe erwiesen sich bei der Tuberkulinprüfung reaktionslos, mit Ausnahme des genannten Rindes Nr. 233 und eines zweiten Rindes Nr. 252, das weiter unten in einer weiteren Gruppe (Beilage IV) noch besonders erwähnt werden wird. Die bei der Untersuchung dieser Tiergruppe erzielten Ergebnisse, scheinen mir nach der praktischen Seite hin besonders bedeutsam, weil sie unter Bedingungen angestellt sind, wie sie in der Landwirtschaft, zumal unter größeren Viehbeständen mit stärkerer Tuberkulosedurchseuchung, nicht selten sind. Sie lassen erhoffen, daß die Schutzimpfung sich auch unter den ungünstigsten epizootischen Bedingungen, ohne Störung des landwirtschaftlichen Betriebes, wertvoll und durchführbar erweisen wird. (Näheres siehe Beilage II.)

III.

Eine Gruppe von 6 Tieren wurde auf ihre Widerstandsfähigkeit gegen künstliche Tuberkuloseinfektion geprüft. Zu diesem Zweck wurden 5 in verschiedener Weise immunisierte Tiere zusammen mit einem Kontrolltier mit einer aus Marburg übersandten hochvirulenten Rinderkultur geprüft. Immunisiert wurden im ganzen 7 Rinder und zwar in folgender Weise:

1.	Rind Nr. 366,	4 Mon. alt,	am 15. X. 02	= 0,004 g	Vak. Tb. 1 iv.[1]
2.	„ „ 384,	5½ „ „	„ 9. X. 02	= 0,004 g	„ „ „
			16. XII. 09	= 0,02 g	„ „ „
3.	„ „ 395,	3 „ „	„ 27. IX. 02	= 0,004 g	„ „ „
			24. XI. 02	= 0,02 g	„ „ „
4.	„ „ 218,	2 Jahre „	„ 30. V. 03	= 0,0025 g	„ „ „ [2]
5.	„ „ 222,	2 „ „	„ 2. VII. 03	= 0,005 g	„ „ „
			„ 25. VII. 03	= 0,01 g	„ „ „
6.	„ „ 298,	2 „ „	„ 7. VIII. 03	= 0,01 g	„ „ „
			„ 19. VIII. 03	= 0,015 g	„ „ „
7.	„ „ 308,	2 „ „	„ 19. XI. 03	= 0,02 g	„ „ „

Am 5. X. 1903 wurden den Tieren 1, 2, 3, 4, 5, und einem nicht vorbehandelten, 2 Jahre alten Kontrolltier Nr. 282, 0,0005 g Vak. Tb. 18 (3 Wochen alte Rinderkultur) iv. injiziert. Am 11. XII. 1903, also zwei Monate nach der künstlichen Infektion, wurden die 6 Tiere mit Tuberkulin geprüft. Es reagierten deutlich Nr. 366 und ebenso 384 und 395. Die Reaktion bei den letzteren beiden Tieren war sehr kurz, das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Bei dem Kontrollrind Nr. 282 trat eine außerordentlich lebhafte Reaktion ein, das Fieber hielt sich auf 41° 2 Tage hindurch, alle oberflächlich gelegenen Drüsen schwollen an und erwiesen sich empfindlich. Das Tier nahm während der beiden Tage keine Nahrung zu sich und erwies sich so krank, daß an eine Notschlachtung desselben gedacht wurde. Es erholte sich erst im Verlauf mehreren Wochen, erwies sich aber bei einer weiteren Tuberkulinprüfung am 25. VIII. 1904 wiederum lebhaft reagierend auf Tuberkulin. Die Rinder Nr. 218 und 222 reagierten am 11. XII. 1903, sowie am 25. VIII. 1904 nicht auf Tuberkulin, während die Tiere 384 und 395 auch am 25. VIII. 1904 etwa dieselbe Reaktion wie früher aufwiesen. Am 31. VIII. 1904 wurden die Tiere Nr. 366 und 384 geschlachtet, bei beiden fand sich eine allgemeine Tuberkulose. Das Rind Nr. 395 lebt noch heute, klinisch erweist sich dasselbe gesund. Die Tiere Nr. 218 und 222 waren auch bei einer erneuten Tuberkulinprüfung im August 1905 reaktionslos. Beide Tiere haben in normaler Weise abgekalbt. Die Kälber dieser von ihren Müttern ernährten Tiere werden, ohne der Schutzimpfung unterzogen zu sein, auf ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber der natürlichen Infektion weiter beobachtet, ebenso die Kälber der höher immunisierten, jedoch experimentell auf ihre Immunität nicht geprüften Kühe Nr. 298 und 308. Zusammen mit diesen Kälbern sind Kälber schwächer

---

1) d. h. 0,004 g im Vakuum getrocknete Tuberkelbazillen der Marburger Kultur 1 intravenös.

2) Die Rinder 218, 222, 298 und 308, sowie das Kontrolltier Nr. 282 waren aus einer Gruppe von 20 Rindern nach sorgfältiger klinischer Untersuchung und Tuberkulinprüfung ausgewählt. Sie waren klinisch tuberkulosefrei und gegenüber Tuberkulin reaktionslos.

immunisierter Tiere, sowie nicht schutzgeimpfte und nicht von schutzgeimpften Müttern stammende Kälber in durchseuchten Beständen unter vergleichbaren Bedingungen aufgestellt. Über das Schicksal dieser Kälber kann vorläufig weiter nichts berichtet werden, als daß sie sich gesund entwickeln. Von dem Kontrollrind Nr. 282 ist nachzutragen, daß es noch lebt, aber abgesehen von seiner Tuberkulinüberempfindlichkeit, die klinischen Anzeichen der Tuberkulose zeigt.

IV.

Ferner war ich in der Lage einige Schlachtungen vorzunehmen. Sämtliche Schlachtungen wurden im Beisein und unter Leitung bewährter Amtstierärzte ausgeführt, insbesondere unterstützten mich in sehr dankenswerter Weise der herrschaftliche Tierarzt Josef Kreika, der nunmehr auch die Schutzimpfungen durchführt, sowie der Komitatstierarzt Mészáros und der Staatsdomänentierarzt Torma.

1. Rind Nr. 373 (Protokoll Nr. 16) war am 27. IX. und 27. XI. 1902 immunisiert worden, Es wurde nach 5 Monaten getötet und dabei vollkommen gesund befunden. Die Schlachtung dieses Tieres bezweckte in erster Linie die vollkommene Unschädlichkeit des Impfverfahrens zu beweisen.
2. Rind Nr. 19 (Protokoll Nr. 117) wurde am 10. VI. 1903 schutzgeimpft und 2 Jahre nach der letzten Schutzimpfung seziert, es war gleichfalls vollkommen tuberkulosefrei.
3. Rind Nr. 516 (Protokoll Nr. 107) wurde am 29. V. und 25. VII. 1903 der Schutzimpfung unterzogen. Es reagierte auf die zweite Impfung mit lebhaftem Fieber, zeigte erschwertes Atmen und eine deutlich nachweisbare Schwellung der Kehlgangsdrüsen. Es wurde deshalb schon zurzeit dieser Impfung als tuberkuloseinfiziert bezeichnet. 3 $^1/_2$ Monate nach der Zweitimpfung (am 5. IX. 1903) wurde es getötet. Es fanden sich alte Bronchialdrüsenherde, sowie eine Tuberkulose der meisten Körperdrüsen. Es bestätigte somit der Sektionsbefund die aus der Schutzimpfungsreaktion und der klinischen Untersuchung schon früher gezogene Schlußfolgerung einer schon älteren Tuberkuloseinfektion.
4. Rind Nr. 390 (Protokoll Nr. 39), natürlicher Aufzucht, wurde im Alter von 4 Monaten (am 18. III. 1903) der ersten Impfung unterzogen. Es zeigte im Anschluß an die Erstimpfung eine so lebhafte Reaktion, daß es als schon tuberkuloseinfiziert von vornherein von der Zweitimpfung ausgeschlossen wurde. Dieses Rind reagierte auch am 11. XII. 1903 deutlich auf Tuberkulin. Eine erneute Tuberkulinprüfung am 8. III. 1904 aber verlief resultatlos, auch zeigten

sich keine klinischen Anzeichen der Tuberkulose. Das Tier wurde als Masttier nach München verkauft und auf dem dortigen Schlachthof durch Herrn Obertierarzt Mölter einer genaueren Untersuchung unterzogen. Nach dem gutachtlichen Bericht des Herrn Mölter erwies es sich als vollkommen gesund und tuberkulosefrei.

5. Rind Nr. 741 (Protokoll Nr. 300) wurde im Alter von 2 Monaten (am 26. VIII. 1904) der ersten Impfung und am 18. XI. 1904 der Zweitimpfung unterzogen. Auf beide Impfungen hin zeigte es stärkste Reaktion (hohes Fieber, erschwertes Atmen usw.), dagegen reagierte es im Juli 1905 nicht auf Tuberkulin. Am 1. IX. 1905 wurde es im Beisein des Privatdozenten Dr. Römer aus Marburg und des Staatstierarztes Torma aus Bábolna geschlachtet. Die genaue Sektion dieses Tieres, der außer mir noch Herr Kreika beiwohnte, ergab bei sorgfältigster Durchmusterung aller Organe nur 2 kleine, etwa linsengroße Knötchen in der linken Lunge. Dieselben erwiesen sich gegen das Lungengewebe durch eine derbe Kapsel abgegrenzt und konnten ohne Verletzung des Lungengewebes herausgenommen werden. Den Inhalt der Knötchen bildete ein bröckliger Käse, in dem Tb. weder auf Ausstrich- noch auf Schnittpräparaten nachgewiesen werden konnten. Anstellung von Tierversuchen war leider nicht möglich. Die beiden Knötchen machten entschieden den Eindruck eines abgeheilten und geschlossenen Prozesses, wofür auch der negative Ausfall der Tuberkulinprobe sprechen dürfte.

Mit Rücksicht auf die absolute Unschädlichkeit des Verfahrens, sowie in Anbetracht der guten Erfolge der vorstehenden Versuche ist die Schutzimpfung auf den prinzlichen Gutsverwaltungen in Sárvár und Umgegend systematisch durchgeführt worden. Es sind somit alle gut entwickelten Kälber im Alter von 2—3 Wochen der Erstimpfung und nach 3 weiteren Monaten der Zweitimpfung nach v. Behring unterzogen worden. In der ersten Zeit, als das Verfahren angewandt wurde, kamen indes auch vielfach Tiere zur Impfung, die älter waren, als es den jetzigen Vorschriften der Marburger Anweisung entspricht und bei solchen Tieren haben wir dann häufiger beobachtet, daß sich lebhafte Temperatursteigerungen, in einigen Fällen auch Husten und manchmal Schwellung der

oberflächlichen Lymphdrüsen einstellten. In einigen Fällen konnten diese Reaktionen auf eine schon zurzeit der Impfung vorhandene Tuberkuloseinfektion durch gleichzeitige klinische Untersuchungen mit Sicherheit zurückgeführt werden. Wir haben trotzdem auch bei solchen Tieren die Schutzimpfung durchgeführt, um uns ein Urteil zu bilden, welchen Einfluß die Anwendung des Verfahrens auf das weitere Schicksal solcher schon infizierter Tiere hat, um also Beobachtungen in der Richtung anzustellen, ob der Schutzimpfung eventuell auch kurativer Wert zukommt. Unter sämtlichen Impflingen waren 62 Kälber vorhanden, die schon zurzeit der Immunisierungsimpfung als tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurden. Von diesen 62 Tieren reagierten nun bei der im August 1905 vorgenommenen letzten Tuberkulinprüfung 13 Stück = 21 %, während die übrigen 49 Tiere reaktionslos blieben und sich auch klinisch vollkommen gesund erwiesen.

Über die Schlachtung von dreien in mehrfacher Hinsicht besonders interessanten Tieren dieser Serie ist oben berichtet worden (Rd. 516, 390 und 741).

Das Ergebnis der Sektionen der Rinder No. 390 und 741, sowie die Tatsache, daß 49 von 62 Rindern, die bei der Erstimpfung schon als tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurden, trotzdem sie zurzeit nicht auf Tuberkulin reagieren, bestätigt immer mehr die Richtigkeit der Annahme, daß es sich in diesen Fällen doch um einen kurativen Einfluß der Tuberkuloseschutzimpfung auf einen schon im Gang befindlichen Infektionsprozeß handelt. Inwieweit die Schutzimpfung berufen ist, hier Nützliches zu leisten, d. h. wie weit die natürliche Infektion schon vorgeschritten sein darf, wenn sie noch durch die Schutzimpfung günstig beeinflußt werden soll, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. (Näheres über diese Tiergruppe siehe Beilage 3.)

Abgesehen von den 13 tuberkulinreagierenden Tieren, welche derjenigen Rindergruppe angehören, die auf die Schutz-

impfung hin lebhaft reagierten, und deshalb schon von vornherein als tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurden, **reagierten von 590 Impflingen im August 1905 nur 9 Tiere = 1,5 %** auf Tuberkulin. Es ist aber zu beachten, daß die Tuberkulinprüfung von vier dieser Tiere (Nr. 428, 577, 576 und 252) erfolgte, als noch nicht ein Jahr nach der letzten Schutzimpfung vergangen war, man muß also hier noch mit der Möglichkeit einer lediglich durch die Schutzimpfung erzeugten Tuberkulinüberempfindlichkeit rechnen. (Näheres über die Tiere dieser Gruppe siehe Beilage 4.)

Wenn man berücksichtigt, daß vor Einführung der Schutzimpfung von den mit den Impflingen ungefähr gleichaltrigen Rindern, trotz der damals konsequent durchgeführten künstlichen Aufzucht, durchschnittlich 50 % auf Tuberkulin reagierten (die Ziffer für die älteren Tiere war noch höher), wenn ich weiter hervorhebe, daß unsere Impflinge im übrigen nicht den geringsten Isolierungs- oder sonstigen hygienischen Schutzmaßnahmen unterworfen, sondern ohne jede Rücksicht da untergebracht wurden, wo es eben die wirtschaftlichen Verhältnisse erforderten, dann scheint mir die Schlußfolgerung nicht unberechtigt, daß **in dem Schutzimpfungsverfahren, wie es v. Behring angibt, das Problem einer rationellen Rindertuberkulosebekämpfung als gelöst zu betrachten ist.**

Sárvár, den 24. September 1905.

Erklärung

der in den nachfolgenden Beilagen angewandten Abkürzungen.

„k. A." = künstliche Aufzucht (mit sterilisierter Milch),
„n. A." = natürliche Aufzucht (am Euter der Mütter),
„0, I, II, III" = Stärke der Reaktion auf die Schutzimpfung. bezw. Tuberkulinprüfung.
„0" = keine Spur von Reaktion,
„I" = kurze, geringe Fieberreaktion (0,6—1°), die aber immer unter 40° bleibt,
„II" = deutliche, aber rasch verlaufende Fieberreaktion, bis auf 40°.
„III" = lang hingezogene Fieberreaktion mit allgemeinen Krankheitserscheinungen.

Beilage I (s. Text Seite 120)
über zwei Gruppen von 16 immunisierten und 12 nicht immunisierten auf dem Hofe Füztü unter den gleichen Bedingungen aufgestellten, ungefähr gleich alten und in gleicher Weise ernährten Rindern.

Protokoll-Nr.	Rind Nr. Alter Aufzucht	Zeit der Immunisierungsimpfungen und Grad der darauf folgenden Reaktion	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Alter der Tiere zur Zeit der ersten vergleichenden Tuberkulin-Prüfung
		I. Gruppe; immunisierte Tiere.		
1	355 5 Mon.; k. A.	15. IX. 1902 = I	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0 23. XII. 04 = 0	1 Jahr 8 Mon.
6	357 5 Mon.; k. A.	15. IX. 02 = I	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0	1 Jahr 8 Mon.
4	371 $3^1/_2$ Mon.; k.A.	15. IX. 02 = I	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0 23. XII. 04 = 0	1 Jahr 6 Mon.
20	374 5 Mon.; k. A.	18. X. 02 = 0 25. XI. 02 = 0	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0 23. XII. 04 = 0	1 Jahr 7 Mon.
29	377 6 Mon.; k. A.	18. XII. 02 = 0 31. I. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = I 14. XII. 04 = III 25. VIII. 05 = 0	1 Jahr 6 Mon.
24	385 4 Mon.; k. A.	25. X. 02 = 0 6. XII. 02 = 0	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0 23. XII. 04 = 0	1 Jahr 6 Mon.
28	387 6 Mon.; k. A.	18. XII. 02 = 0 31. I. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0 23. XII. 04 = 0	1 Jahr $5^1/_2$ Mon.
30	394 6 Mon.; k. A.	18. XII. 02 = 0 31. I. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0 23. XII. 04 = 0 27. VI. 05 = 0	1 Jahr 6 Mon.
32	410 5 Mon.; k. A.	18. XII. 02 = 0 31. I. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 25. VIII. 04 = 0 23. XII. 04 = 0 27. VI. 05 = 0	1 Jahr 5 Mon.
46	436 5 Mon.; k. A.	13. III. 03 = 0 4. IV. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 6. IX. 04 = 0 23. XII. 04 = 0 27. VI. 05 = 0	1 Jahr 3 Mon.
54	448 4 Mon.; k. A.	27. III. 03 = 0 18. IV. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 6. IX. 04 = 0 23. XII. 04 = 0 27. VI. 05 = 0	1 Jahr 2 Mon.
55	449 5 Mon.; k. A.	27. III. 03 = 0 18. VI. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 6. IX. 04 = 0 23. XII. 04 = 0 27. VI. 05 = 0	1 Jahr 2 Mon.

Fortsetzung Beilage I (s. Text Seite 120).

Protokoll Nr.	Rind Nr. Alter Aufzucht	Zeit der Immunisierungsimpfungen und Grad der darauf folgenden Reaktion	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Alter der Tiere zur Zeit der ersten vergleichenden Tuberkulin-Prüfung
56	445 5 Mon.; k. A	27. III. 03 = 0 18. VI. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 27. VI. 05 = 0	1 Jahr 4 Mon.
48	453 5 Mon.; k. A.	27. III. 03 = 0 18. VI. 03 = 0	18. XII. 03 = 0 6. IX. 04 = 0 27. VI. 05 = 0	1 Jahr 1 Mon.
18	401 5 Mon.; k. A.	18. X. 02 = 0 25. XI. 02 = I	18. XII. 03 = 0 31. VII. 05 = 0	1 Jahr 7 Mon.
21	405 3 Mon.; k. A.	25. X. 02 = 0 25. XI. 02 = 0	18. XII. 03 = 0 8. III. 04 = 0	1 Jahr 3 Mon.

II. Gruppe; nicht immunisierte Tiere.

Protokoll Nr.	Rind Nr. Alter Aufzucht	Zeit der Immunisierungsimpfungen und Grad der darauf folgenden Reaktion	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Alter der Tiere zur Zeit der ersten vergleichenden Tuberkulin-Prüfung
	283 k. A.	—	18. XII. 03 = III	2 Jahr 1½ Mon.
	285 k. A.	—	18. XII. 03 = III	2 Jahr 1½ Mon.
	291 k. A.	—	18. XII. 03 = III	2 Jahr 1 Mon.
	315 k. A.	—	18. XII. 03 = III	2 Jahr — Mon.
	222 k. A.	—	18. XII. 03 = I	1 Jahr 11 Mon.
	326 k. A.	—	18. XII. 03 = III	1 Jahr 11 Mon.
	327 k. A.	—	18. XII. 03 = III	1 Jahr 10 Mon.
	345 k. A.	—	18. XII. 03 = 0	1 Jahr 9 Mon.
	346 k. A.	—	18. XII. 03 = I	1 Jahr 9 Mon.
	347 k. A.	—	18. XII. 03 = 0	1 Jahr 9 Mon.
	429 k. A.	—	18. XII. 03 = 0	1 Jahr 4 Mon.
	438 k. A.	—	18. XII. 03 = I	1 Jahr 3 Mon.

Beilage II (s. Text Seite 120)

über Kälber, welche von reagierenden Kühen stammen und bis zur Entwöhnung durch dieselben ernährt wurden.

Protokoll-Nr.	Rind Nr. Alter, Aufzucht	Zeit der Immunisierungsimpfungen und Grad der darauf folgenden Reaktion	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Bemerkungen
1	207 4 Mon.; n. A.	29. III. 04 = III 21. VI. 04 = II	20. XII. 04 = II 23. VI. 05 = 0	
5	227 2 Mon.; n. A.	29. III. 04 = II 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = 0 23. VI. 05 = 0	
8	219 2 Mon.; n. A.	29. III. 04 = 0 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = 0 23. VI. 05 = 0	
9	29 7 Woch.; n. A.	29. III. 04 = II 21. VI. 04 = I	20. XII. 04 = 0 23. VI. 05 = 0	
11	233 7 Woch.; n. A.	29. III. 04 = III 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = III 23. VI. 05 = III	
13	236 6 Woch.; n. A,	29. III. 04 = 0 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = 0 23. VI. 05 = 0	
14	241 5 Woch.; n. A.	29. III. 04 = I 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = 0 23. VI. 05 = 0	
15	246 3 Woch.; n. A.	29. III. 04 = 0 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = I 23. VI. 05 = 0	
18	247 2 1/2 Mon.; n. A.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = I	23. VI. 05 = 0	
20	250 3 Mon.; n. A.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = I	23. VI. 05 = 0	
21	251 3 Mon.; n. A.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = 0	23. VI. 05 = 0	
22	252 2 1/2 Mon.; n.A.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = 0	23. VI. 05 = III	
23	255 1 1/2 Mon.; n.A.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = III	23. VI. 05 = 0	
24	256 1 1/2 Mon.; n.A.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = III	23. VI. 05 = I	
26	259 3 Woch.; n. A.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = III	23. VI. 05 = 0	
29	264 2 Mon.; n. A	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = II	23. VI. 05 = 0	

Beilage III (s. Text Seite 124) über Tiere, welche schon zur Zeit der Immunisierungsimpfung als tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurden.

Proto koll-Nr.	Rind Nr. Aufzucht	Alter der Tiere zur Zeit der Impfung	Immunisierungsimpfungen u. Grad der darauf folgenden Reaktion	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Bemerkungen
9	381 n. A.	8 Mon.	27. IX. 02 = III	23. VI. 03 = 0 8. IV. 04 = 0	
10	127 n. A.	$5^1/_2$ Mon.	27. IX. 02 = III	23. VI. 03 = 0	
39	390 n. A.	4 Mon.	18. III. 03 = III	25. V. 03 = II 11. XII. 03 = III 8. III. 04 = 0	16. III. 05 in München geschlachtet; vollkommen tuberkulosefrei
86	498 k. A.	3 Mon.	5. IV. 03 = 0 23. VI. 03 = III	8. VIII. 05 = 0	
93	505 k. A.	3 Mon.	25. IV. 03 = 0 23. VI. 03 = III	1. XII. 03 = I 6. IX. 04 = 0	
107	516 n. A.	2 Mon.	29. V. 03 = 0 25. VI. 03 = II	—	Getöt. a. 5. IX. 03: allgemeine Lymphdrüsentuberkulose
119	163 k. A.	2 Mon.	10. VI. 03 = 0 25. VII. 03 = II	14. XII. 04 = III	
135	312 n. A.	3 Mon.	12. VI. 03 = III 7. VIII. 03 = III	14. XII. 04 = III	
136	223 n. A.	$2^1/_2$ Mon.	12. VI. 03 = II 7. VIII. 03 = III	14. XII. 04 = II	
137	539 n. A.	2 Mon.	12. VI. 03 = 0 7. VIII. 03 = III	6. IX. 04 = 0 27. VI. 04 = 0	
139	423 k. A.	2 Mon.	12. VI. 03 = I 7. VIII. 03 = II	14. XII. 04 = 0	
141	542 n. A.	2 Mon.	7. VIII. 03 = 0 27. VIII. 03 = II	12. IX. 04 = 0 15. VII. 05 = 0	
143	543 n. A.	2 Mon.	7. VIII. 03 = 0 27. VIII. 03 = II	6. IX. 04 = I 27. VI. 05 = 0	
144	548 n. A.	2 Mon.	7. VIII. 03 = 0 27. VIII. 03 = III	6. IX. 04 = I 27. VI. 05 = 0	
149	421 n. A.	3 Mon.	7. VIII. 03 = 0 27. VIII. 03 = III	12. VII. 05 = 0	
150	422 n. A.	3 Mon.	7. VIII. 03 = 0 27. VIII. 03 = III	12. IX. 04 = 0 15. VII. 05 = 0	
185	580 k. A.	$2^1/_2$ Mon.	23. X. 03 = III 28. I. 04 = III	8. VIII. 05 = 0	
207	362 k. A.	$4^1/_2$ Mon.	13. XI. 03 = III 28. I. 04 = III	14. XII. 04 = III	
218	378 n. A.	2 Mon.	1. II. 04 = 0 4. V. 04 = III	3. III. 05 = III	

Fortsetzung Beilage III (s. Text Seite 124).

Protokoll-Nr.	Rind Nr. Aufzucht	Alter der Tiere zur Zeit der Impfung	Immunisierungsimpfungen u. Grad der darauf folgenden Reaktion	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Bemerkungen
227	629 k. A.	$1^1/_2$ Mon.	1. II. 04 = 0 4. V. 04 = III	3. III. 05 = III	
235	637 k. A.	$1^1/_2$ Mon.	1. II. 04 = 0 4. V. 04 = III	26. V. 05 = 0	
238	643 k. A.	2 Mon.	1. II. 04 = 0 4. V. 04 = III	26. V. 05 = I	
239	645 k. A.	2 Mon.	1. II. 04 = 0 4. V. 04 = III	26. V. 05 = I	
242	212 k. A.	$2^1/_2$ Mon.	23. III. 04 = 0 24. VI. 04 = III	25. VII. 05 = 0	
245	213 k. A.	$2^1/_2$ Mon.	23. III. 04 = 0 24. VI. 04 = III	23. VI. 05 = 0	
246	220 k. A.	2 Mon.	23. III. 04 = 0 24. VI. 04 = III	29. XII. 04 = II 23. VI. 05 = 0	
248	653 k. A.	6 Mon.	23. III. 04 = 0 24. VI. 04 = III	26. V. 05 = 0	
249	655 k. A.	6 Mon.	23. III. 04 = 0 24. VI. 04 = III	26. V. 05 = 0	
250	656 k. A.	6 Mon.	23. III. 04 = 0 24. VI. 04 = III	26. V. 05 = 0	
251	657 k. A.	6 Mon.	23. III. 04 = 0 24. VI. 04 = III	26. V. 05 = 0	
300	741 n. A.	2 Mon.	26. VIII. 04 = III 18. XI. 04 = III	15. VII. 05 = 0	Am 1. IX. 05 getötet: zwei in Abheilung begriffene kleine Lungenherde
303	744 n. A.	2 Mon.	26. VIII. 04 = III 18. XI. 04 = III	7. VIII. 05 = 0	
306	747 n. A.	2 Mon.	26. VIII. 04 = II 18. XI. 04 = III	7. VIII. 05 = 0	
308	449 n. A.	$1^1/_2$ Mon.	26. VIII. 04 = III 18. XI. 04 = III	7. VIII. 05 = III	
323	762 k. A.	2 Mon.	29. X. 04 = III 23. I. 05 = III	7. VIII. 05 = 0	
60	166 k. A.	2 Mon.	8. VII. 04 = III 1. X. 04 = III	20. VII. 05 = 0	
74	174 k. A.	$1^1/_2$ Mon.	12. VIII. 04 = III 14. X. 04 = II	20. VII. 05 = 0	
83	183 k. A.	2 Mon.	1. X. 04 = I 16. I. 05 = II	20. VII. 05 = 0	
89	189 k. A.	2 Wochen	1. X. 04 = I 16. I. 05 = II	20. VII. 05 = I	
1	207 n. A.	4 Mon.	29. III. 04 = III 21. VI. 04 = II	20. XII. 04 = II 23. VI. 05 = 0	
3	229 n. A.	3 Mon.	29. III. 04 = III	20. XII. 04 = III	

Fortsetzung Beilage III (s. Text Seite 124).

Protokoll-Nr.	Rind Nr. Aufzucht	Alter der Tiere zur Zeit der Impfung	Immunisierungsimpfungen u. Grad der darauf folgenden Reaktion	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Bemerkungen
4	239 n. A.	1½ Mon.	29. III. 04 = II 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = II 23. VI. 05 = 0	
5	227 n. A.	2½ Mon.	29. III. 04 = II 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = 0 23. VI. 05 = 0	
7	202 n. A.	4½ Mon.	29. III. 04 = II 21. VI. 04 = III	20. XII 04 = 0 23. VI. 05 = 0	
11	233 n. A.	2 Mon.	29. III. 04 = III 21. IV. 04 = III	20. XII. 04 = III 23. VI. 05 = 0	
16	243 n. A.	3 Mon.	29. III. 04 = 0 21. VI. 04 = III	20. XII. 04 = II 23. VI. 05 = 0	
18	247 n. A.	2½ Mon.	21. VI. 04 = III 4. X. 04 = III	23. VI. 05 = 0	
26	259 n. A.	1 Mon.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = III	23. VI. 05 = 0	
27	260 n. A.	2½ Mon.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = III	23. VI. 05 = III	
28	263 n. A.	2 Mon.	21. VI. 04 = 0 4. X. 04 = II	23. VI. 05 = III	
29	264 n. A.	2 Mon.	21. V. 04 = 0 4. X. 04 = II	23. VI. 05 = 0	
7	308 n. A.	4 Mon.	22. VII. 03 = II 26. VIII. 03 = I	15. IX. 04 = III 31. VII. 05 = 0	
13	328 n. A.	3 Mon.	22. VII. 03 = II 26. VIII. 03 = II	15. IX. 04 = II 31. VII. 05 = 0	
21	339 n. A.	2½ Mon.	22. VII. 03 = 0 26. VIII. 03 = II	15. IX. 04 = II 31. VII. 05 = 0	
22	309 n. A.	6 Mon.	2. X. 03 = III 7. II. 04 = II	15. IX. 04 = II 2. VIII. 05 = 0	
24	317 n. A.	5 Mon.	2. X. 03 = III 7. II. 04 = III	15. IX. 04 = III 2. VIII. 05 = II	
25	320 n. A.	5 Mon.	2. X. 03 = III 7. II. 04 = III	15. IX. 04 = III 2. VIII. 05 = II	
26	326 n. A.	5 Mon.	2. X. 03 = II 7. II. 04 = III	15. IX. 04 = III 2. VIII. 05 = 0	
27	333 n. A.	5 Mon.	2. X. 03 = III 7. II. 04 = III	15. IX. 04 = III 2. VIII. 05 = 0	
28	338 n. A.	5 Mon.	2. X. 03 = III 7. II. 04 = III	15. IX. 04 = III 2. VIII. 05 = 0	
39	357 n. A.	2 Mon.	2. X. 03 = II 7. II. 04 = III	15. IX. 04 = III 2. VIII. 05 = III	
40	358 n. A.	2 Mon.	2. X. 03 = II 7. II. 04 = III	15. IX. 04 = III 2. VIII. 05 = 0	

Beilage IV (s. Text S. 125)

über 9 Tiere, welche typisch geimpft wurden — jedoch später auf Tuberkulin reagierten.

Protokoll Nr.	Rind Nr.	Zeit der I. u. II. Immunisierungsimpfung und Grad der darauffolgenden Reaktion		Alter der Tiere zur Zeit der Impfung und Aufzucht derselben.	Tuberkulin-Prüfungsergebnisse	Bemerkungen
		I. Impfung	II. Impfung			
33	428	31. I. 03 o	13. III. 03 o	5 Mon.; k. A.	18. VI. 03 = o 30. IX. 03 = III	
51	466	27. III. 03 o	18. VI. 03 o	4 Mon.; k. A.	10. IX. 03 = o 4. I. 04 = o 12. IX. 04 = III 26. V. 05 = III	
94	506	25. IV. 03 o	23. VI. 03 o	3 Mon.; k. A.	14. IX. 04 = III	
123	109	10. VI. 03 o	25. VII. 03 o	2 Mon.; k. A.	14. IX. 04 = III	
124	517	10. VI. 03 o	25. VII. 03 o	$2^1/_2$ Mon.; k. A.	6. IX. 04 = I 27. VI. 05 = III	
166	21	10. VI. 03 o	13. XI. 03 o	3 Mon.; k. A.	20. XII. 04 = III 26. V. 05 = III	
175	577	23. X. 03 o	28. I. 04 o	$2^1/_2$ Mon.; k. A.	30. IX. 04 = III	
178	576	23. X. 03 o	28. I. 04 o	$2^1/_2$ Mon.; k. A.	30. IX. 04 = III	
22	252	21. VI. 04 o	4. X. 04 o	$2^1/_2$ Mon.; n. A.	23. VI. 05 = III	

(Aus dem milchwirtschaftlichen Laboratorium des Akt.-Ges. Separator bei Hamra, Schweden.)

V.

Über tuberkulöse Spondylitis bei Kühen.

Von **Olof Stenström**,
staatlicher Tuberkulosekonsulent.

(Mit 3 Abbildungen nach Photographien im Text.)

Das klinische Bild der tuberkulösen Spondylitis scheint bisher in der tierärztlichen Literatur wenig Beachtung gefunden zu haben; soweit mir dieselbe zugänglich war, habe ich nur im Reç. de Med. Veterinair vier Fälle dieser Krankheit von Hamoir näher beschrieben gefunden. Bevor ich auf dieselben näher eingehe, will ich eine kurze Beschreibung über das von mir beobachtete klinische Bild der oben bezeichneten Krankheit vorausschicken.

Patientin — eine vierjährige Ferse — hatte zweimal gekalbt. Sie war in einem reagierenden Bestand am äußersten Ende der Reihe in der Nähe einer Türe aufgestellt. Ihr Ernährungszustand war gut, beinahe mastig; sie hatte bisher auch genügend Milch gegeben. In letzter Zeit aber war sie auffallend schwach im Hinterteil geworden.

Klinischer Befund. Patientin liegt viel, erhebt sich nur mit Beschwerde, zuerst auf dem Vorderteil, danach erst auf dem Hinterteil, was ihr jedoch die größten Anstrengungen kostet. Die ersten Versuche zum Aufstehen sind meist vergebenst; erst nach vielen Bemühungen gelingt es ihr, hoch zn kommen, wobei sich die Hinterglieder förmlich unter der Körperbelastung zusammenbiegen. Beim Stehen ist der Rücken ein wenig gekrümmt; bei Vorwärtsgehen bemerkt man eine eigentümliche Un-

sicherheit in den Bewegungen des Hinterteils, was sich in Schwankungen nach den Seiten und deutliche Erscheinungen von Ataxie zu erkennen gibt: die Hinterglieder wurden schnell aufgehoben und dann wie aufs Geradewohl auf den Boden gesetzt. Das Schwanken und die Unsicherheit im Hinterteil ist bei den Wendungen am stärksten; ein kleinen Stoß mit der Hand und das Gleichgewicht ist verloren. Übrigens ist das Allgemeinbefinden ein gutes; der Appetit ist ungestört, der Harn ohne Eiweiß und Zucker; in den Lungen jedoch hört man Rasselgeräusche, auf Tuberkulose deutend.

In diagnostischer Hinsicht lag es nahe, hier an eine Rückenmarkskrankheit oder Rheumatismus zu denken. Obgleich ich an der Richtigkeit der letztgenannten Diagnose zweifelte, schlug ich doch versuchsweise eine intensive Salicylsäurebehandlung vor, in Vereinigung mit kalten Duschen und Einpackungen. Nach Angabe des Besitzers schien diese Behandlung eine geringe Besserung zu bewirken. Bei meiner erneut vorgenommenen Untersuchung nach sechs Wochen konnte ich jedoch keine solche, vielleicht eher eine Verschlimmerung feststellen. Das Gehen war womöglich noch mehr schwankend und unsicher und das Taumeln bei den Wendungen noch vorhanden. War die Kuh hierbei niedergestürzt, so konnte sie nur mit Hilfe mehrerer Personen wieder auf die Beine gebracht werden. Beim Urinieren nahm Patientin eine eigentümliche Stellung ein: die Hintergliedermassen wurden weit unter den Leib gestellt, so dass die Hinterflächen der Schenkel beinahe den Boden berührte; in dieser Stellung wurde der Harn unter vollem Druck entleert. Defäkation erfolgte mehrmals, aber in kleinen Mengen, Sensibilität im Hinterteil war unzerstört, keine auffällige Reaktion gegen Druck oder Kneifen im Rücken oder bei Rektaluntersuchung vorhanden.

Nach diesem Befunde konnte ich natürlich die Diagnose Rheumatismus nicht mehr aufrecht erhalten, konnte mich vielmehr mit größerer Sicherheit für eine Rückenmarkskrankheit, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, aussprechen. Unterdessen hatte ich auch Gelegenheit gebabt, den Artikel von Hamoir zu lesen, sowie auch einige andere Fällen des gleichen Leidens hier in Schweden zu beobachten. Ich riet also, die betreffende Kuh zu schlachten.

Bei der in meiner Gegenwart vorgenommenen Sektion konnte ich meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bestätigen.

Dieselbe ergab das Vorhandensein einer tuberkulösen Spondylitis im 9. Rückenwirbel, welche zu einer Auftreibung seines Körpers und einem hierdurch bedingten Druck auf das Rückenmark geführt hatte (Fig. 1 und 2). Der Wirbelkörper, welcher

sich, von der Brusthöhle gesehen, flachrundlich aufgetrieben und fluktuirend zeigte, wurde frei präpariert und nach Fixieren in Kaiserlingscher Lösung in der Längsrichtung senkrecht durchgesägt. Auf der Schnittfläche ließ sich leicht erkennen, daß der Wirbelkörper an der Stelle der Auftreibung von einem käsigen Abszeß (Fig. 1a) bedeckt, in seinem übrigen Teil aber von einer großen Menge käsiger, tuberkulöser Herde durchsetzt war, welche sich in einem graurötlichen Granulationsgewebe eingebettet fanden. Dieser Prozeß hatte eine Auftreibung des Knochens nach dem Wirbelkanal hin bedingt, und hierdurch eine sanduhrartige Kompression des Rückenmarks (Fig. 3) veranlaßt. Die Rückenmarkshäute selbst waren jedoch nicht tuberkulös erkrankt. An der ventralen Seite des Wirbelkörpers war der Knochen vollständig eitrig-tuberkulös zerstört und die erwähnte, nach der Brustseite hin flachrundliche Auftreibung entstanden. In beiden Lungen fanden sich tuberkulöse disseminierte Herde von verschiedener Größe; die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen waren tuberkulös hyperplasiert und verkalkt. —

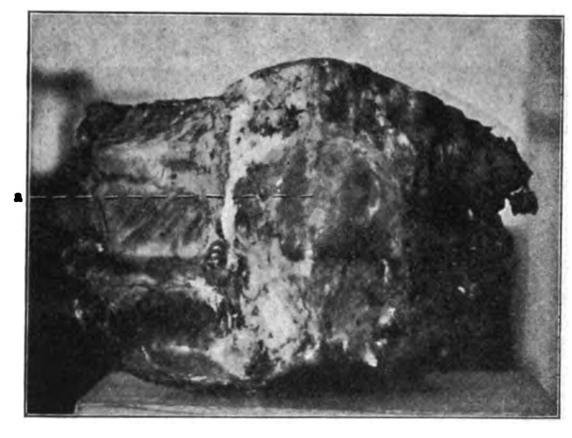


Fig. 1. Der kranke Wirbel von Brusthöhle gesehen; die Rippen sind abgesägt. a = der hervorragende Abszeß.



Fig. 2. Rückenwirbel im Profil gesehen.

In den von Hamoir beschriebenen vier Fällen von tuberkulöser Spondylitis sind die klinischen Symptome in der Hauptsache mit jenem von mir geschilderten Falle übereinstimmend. Die Krankheit wurde gewöhnlich zuerst durch das Unvermögen der Tiere sich zu erheben auffällig. Im Falle Nr. 2 von Hamoir — die Obduktion wurde hier von einem Laien vorgenommen — konnte sich das Tier nur mit Mühe auf der Weide ernähren und der Kopf wurde gegen den Hals gebogen gehalten; hierzu kam auch Lahmgehen und Genuflexion in den linken Hintergliedmaßen. Die Tuberkulose soll sich hier in einem der letzten Lendenwirbel befunden haben. In drei Fällen war Empfindlichkeit gegen Druck im Rücken zu konstatieren. Im Falle Nr. 2 war, ebenso wie in dem von mir beobachteten Falle, letzteres Symptom nicht zu bemerken. Das Allgemeinbefinden war in allen von Hamoir beobachteten Fällen im allgemeinen ein gutes, sogar im Falle Nr. 3, wo jedes Vermögen sich zu bewegen vernichtet war. Im Falle Nr. 4 trat eine schnelle Verschlimmerung eine, wahrscheinlich durch eine Generalisierung der Tuberkulose bedingt. Auch Hamoir hat in seinen Fällen Nr. 3 und 4 dieselbe von mir erwähnte eigentümliche Stellung beim Urinieren bemerkt. —

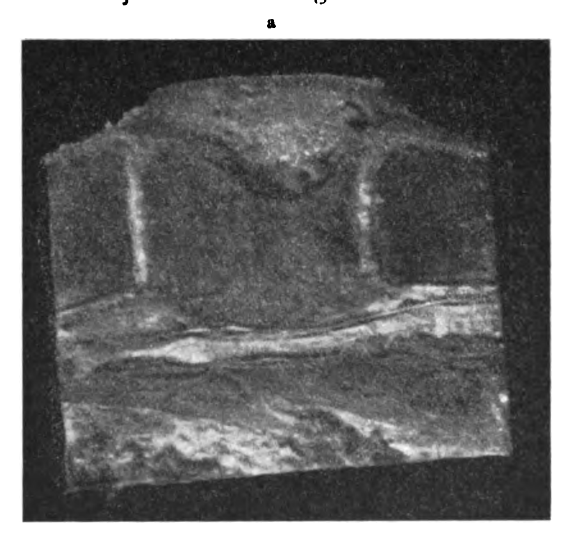


Fig. 3. Rückenwirbel in der Längsrichtung dorso-ventral durchsägt (der höchste Punkt des Abszesses bei a ist beim Härten in einem etwas engen Glasgefäße abgeplattet worden.)

Es scheint somit, als wären die Rückenwirbel, speziell die Körper derselben, öfter von Tuberkulose ergriffen, als sonstige Wirbel. In den von Hamoir beschriebenen Fällen handelte es sich in drei um Tuberkulose im 5., 11. und 13. Rückenwirbel; nur in dem von Hamoir nicht selbst sezierten Falle war die Krankheit in einem Lendenwirbel aufgetreten.

Zu diesen Fällen kommen noch einige andere mit weniger Vollständigkeit beschriebene Fälle von Morot, welche den 2. und 3., ein von Demoulin, welcher den 4., und ein Fall von Bril, welcher einen nicht näher bezeichneten Rückenwirbel betrifft. Ferner sind noch zu erwähnen ein Fall von Coremans, der im 6., und einen von Miles, welcher im 4. und 5. Halswirbel, sowie auch ein von Demoulin angeführter Fall, welcher in einem nicht näher bezeichneten Lendenwirbel beobachtet wurde.

Die tuberkulöse Spondylitis dürfte wohl in der Regel auf embolischem Wege entstehen, sie kann jedoch auch per continuitatem durch Übergreifen von Pleura oder Peritoneum auf das Periost und von dort auf den Knochen zustandekommen. In dem von mir beobachteten Falle liegt es nahe, die letztere Verbreitungsart bezw. ein Übergreifen der Tuberkulose von den tuberkulös veränderten Mediastinaldrüsen auf den Wirbelkörper anzunehmen.

Im übrigen scheint die tuberkulöse Ostitis die Wirbel relativ geringe Neigung zum Übergreifen auf die Umgebung zu haben. Klinische Symptome dürfen sie wohl kaum eher hervorrufen, bevor der Prozeß das Rückenmark erreicht bezw. eine Kompression desselben veranlaßt hat.

Aus dem Ambulatorium der Kgl. ungar. tierärztl. Hochschule
zu Budapest.

VI.

Aspirin, Tonogen, Wasserstoffsuperoxyd.

Von Dozent Dr. **August Zimmermann.**

Dem Ambulatorium der Königl. ungar. Tierärztlichen Hochschule sind wiederholtemal von verschiedenen Stellen neuere Arzneimittel zugeschickt worden, deren Besprechung, sowie jener, welche in der Humanmedizin bereits sich einer allgemeineren Verwendung erfreuen und mehr oder weniger auch in der Tiermedizin, namentlich bei der lukrativeren Hundepraxis, angewendet werden können, vom praktischen Standpunkt als nicht überflüssig erscheint, da man einerseits dadurch andere von zweifelhaften Experimenten abhalten kann, anderseits aber die Aufmerksamkeit auf einzelne, gut brauchbare Mittel und deren richtige Indikationen gelenkt wird.

Im folgenden beabsichtige ich mich mit dem Aspirin, Tonogen und Wasserstoffsuperoxyd zu beschäftigen.

1. Aspirin.

Das Aspirin, Salizylessigsäure

$$\left(\text{Acidum acetico-salicylicum, } C_6H_4\begin{matrix}\diagup COOH \\ \diagdown OCOCH_3\end{matrix}\right)$$

bildet weiße, nadelförmige Krystalle, welche im Wasser bei 37° C, in organischen Verbindungen, wie z. B, in Alkohol, Äther etc., aber viel leichter auflösbar sind.

Von der Salizylsäure kann man es dadurch unterscheiden, daß bei Aspirin nach einem Zusatz von diluierter Eisenchloridlösung keine blaue Färbung auftritt.

Das Aspirin hat zuerst Dreser empfohlen (Pflügers Archiv für Physiologie, Bd. LXXVI) zum Ersatz für Salizylsäure und salizylsaures Natrium, vor welchen es bei innerlicher Applikation den Vorteil besitzt, daß das Aspirin in saueren Lösungen kaum zerfällt und deshalb keine Reizwirkung auf die Magenschleimhaut ausübt, sondern erst im alkalischen Darminhalt, im Blute und in den Gewebssäften in seine Komponenten zerfällt.

Nach den Untersuchungen von Kétly, Lengyel, Grawitz u. a. übt das Aspirin neben dieser vorteilhaften Eigenschaft auch als fieberwidriges, schmerzstillendes und antirheumatisches Mittel eine viel günstigere Wirkung als die Salizylsäure oder deren Natriumsalz aus, schon deshalb, weil deren unangenehme Nebenwirkungen hier nicht zur Geltung gelangen.

Besonders lobt man seine schmerzstillende Wirkung und wendet es deshalb bei verschiedenen Neuralgien, z. B. Ischias, Lumbago, Pleuritiden etc. an.

Über seine anhaltende Wirkung wiesen Filippi's und Nesti's Untersuchungen nach, daß es sowohl bei innerlicher Verwendung per os verabreicht, wie auch nach einer subkutanen Injektion, viel später im Harn und in der Gelenkflüssigkeit erscheint, daß es also intensiver bezw. nachhaltiger wirkt, als die Salizylsäure.

Unangenehme Nebenwirkung hat man bei Menschen nach Anwendung vom Aspirin, abgesehen von einigen Fällen, bei welchen Nesselausschlag auftrat (Hirschberg), nicht beobachtet.

Aufgemuntert durch diese günstigen Resultate verordnete ich im Ambulatorium der Hochschule in mehreren Fällen das Aspirin, und zwar für Hunde in vier Fällen bei Muskelrheumatismus innerlich, in einem Falle der Paralysis bulbaris infectiosa (Aujeszky'sche Krankheit) injizierte ich es subkutan und bei Gelenkrheumatismus einer Amsel und eines Kanarienvogels wurde es als Lösung per os angewendet.

Bei der Behandlung des Muskelrheumatismus der Hunde kann die Massage mit Kampferspiritus in den meisten Fällen, besonders bei verzärtelten Schoßhunden, wegen der hochgradigen Schmerzhaftigkeit nicht in solcher Weise bewerkstelligt werden, wie es angezeigt wäre. Die warmen Einpackungen, das Verabreichen der Salizylsäure oder deren Salze üben gleichfalls eine vorteilhafte Wirkung aus; aber die

Schmerzhaftigkeit stillen diese doch nicht sogleich. Eben deshalb scheint das Aspirin in diesen Fällen sehr verwendbar zu sein, da kurz nach seiner Anwendung auch größere Schmerzhaftigkeit verschwindet und die Massage, die Einreibungen ungehindert angewendet werden können. Für Hunde verschreibt man es in folgender Form:

Rp.: Aspirini 2,5
Sacchari albi 10,0
M. Divide in partes aequales No. X.
D. S. täglich drei Pulver.

Schon nach der Einverleibung des ersten, spätestens des zweiten Pulvers war bei allen vier auf diese Weise behandelten Hunden die Schmerzhaftigkeit der Hals- resp. Schultermuskulatur beinahe vollkommen verschwunden, auch erschien die steife Körperhaltung und schwere Bewegung gemindert. Unangenehme Nebenwirkung war bei keinem Falle eingetreten.

Die Paralysis bulbaris infectiosa (Aujeszky'sche Krankheit) ist in Budapest in den letzten drei Jahren bei Hunden und Katzen in mehreren Fällen beobachtet worden. Die Krankheit tritt mit sehr großer Schmerzhaftigkeit auf, indem die Patienten ständig stöhnen, wimmern; dabei zeigen sie heftigen Juckreiz über dem Kopfe, den sie fortwährend kratzen oder reiben. Die Linderung der lebhaften Schmerzempfindung versuchte man bei einem Falle durch subkutane Injektionen einer Aspirinlösung nach folgendem Rezept:

Rp.: Aspirini 0,5
Spiritus vini qu. s. ut fiat solutio,
Deinde adde Aquae destillatae,
M. D. S, zwei Cm. 5,0 subkutan.

Von dieser Solution wurde innerhalb einer halben Stunde zweimal 2—3 Cm. unter der Haut des Halses eingespritzt, aber ohne jedwede bemerkbare Wirkung; die Schmerzhaftigkeit ließ nicht nach und die Katze verendete an dem nächstfolgenden Tage.

Der Gelenkrheumatismus tritt auch bei Vögeln mit heftigen Schmerzen auf. Das Aspirin wendete ich in der eben

beschriebenen Solution in zwei Fällen an, indem einem Kanarienvogel drei, einer Amsel fünf Tropfen in den Mund eingeträpfelt wurden.

Beide Vögel waren an den Gelenken der unteren Extremität, besonders am Tarsalgelenk, erkrankt; diese Gelenke erschienen angeschwollen, warm und schmerzhaft, der Appetit war schlecht, auch waren fieberhafte Erscheinungen zu beobachten. — Bei der Amsel zeigte sich nach der beschriebenen Behandlung absolut keine Besserung, während bei dem Kanarienvogel die Schmerzhaftigkeit etwas gelindert schien, aber die Geschwülste und die Funktionsstörung war unverändert geblieben, so daß man schließlich wieder mit einem früher gebrauchten Behandlungsverfahren, Einpinselungen mit salizylsaurem Kollodium, einen Versuch machte, — aber mit ähnlichem Erfolge; von dem Geschwulstinhalte wurde beinahe gar nichts resorbiert.

Der Preis des Aspirins ist mäßig; ein Gramm kommt auf 8 Heller = 6,8 Pfennige.

2. Tonogen.

Das Tonogen suprarenale Richter wird, wie es schon sein Name andeutet, aus der Nebenniere bereitet.

Die Nebenniere liefert neben der Schilddrüse die wertvollsten organotherapeutischen Präparate. Versuche von Bates, Czibulsky, Cyon, Fraenkel u. a. wiesen nach, daß das Extrakt der Nebenniere im Organismus eingeführt, die Kontraktion der peripherischen Gefäße und dadurch eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bewerkstelligt.

Sein wirksamer Bestandteil war lange Zeit hindurch unbekannt; Fraenkel isolierte unter dem Namen Sphygmogemin eine Substanz aus der Nebenniere, welche den Blutdruck verminderte; Abel stellte aus der Nebenniere eine nicht ständige basische Verbindung, Epinephrin genannt, her, dessen Formel $C_{17}H_{15}No_4$ sein soll; Führt bezeichnet die wirksame Substanz der Nebenniere mit den Namen Suprarenin oder Adrenalin, welches zwei Amerikaner, Aldrich und Takamine in kristallisierter Form erzielten; seine empyrische Formel lautet: $C_{10}H_{15}No_3$. Im festen Zustande bildet es eine ständige Verbindung von schwach alkalischer Reaktion, in kaltem Wasser löst es sich kaum, in warmem leichter; Alkalien, Säuren lösen sehr leicht und bilden Salze mit ihm.

Das Adrenalin wird aus den Nebennieren der Schafe gewonnen und ersetzt jetzt vollkommen die von Merck früher schon in Verkehr gebrachten Glandulae suprarenales siccatae pulveratae, und das spätere Extractum suprarenale haemostaticum siccatum Merck, ein braunes, scholliges Pulver, statt dessen man nun ihre wirksame Substanz, das Adrenalin, respektive dessen leicht lösbares weinsteinsaures Salz, das Adrenalin-Tattarat, verwendet.

Das Adrenalin ist das energischste gefäßzusammenziehende Mittel, indem schon einige Tropfen seiner Lösung von 3 : 1000 die Arterien ad maximum verengt. Diese Wirkung kann man sehr wohl unter dem Mikroskop demonstrieren, wenn man auf das präparierte Mesenterium eines Frosches einige Tropfen aufbringt. Beim kurarisierten Tiere erscheint durch das Adrenalin, infolge seiner vasokonstriktoren Wirkung, die Darmwand gelähmt. An der Lidbindehaut ruft es eine vorübergehende, aber sehr intensive Gefäßkontraktion hervor. Mit Recht nennt man deshalb das Adrenalin mit einem treffenden Vergleich die Esmarch'sche Binde der Schleimhäute.

Neuerer Zeit stellt das organotherapeutische Laboratorium Richter in Budapest ein Nebennierenpräparat unter dem Namen Tonogen suprarenale Richter her.

Dieses Tonogen wird von frischen Nebennieren der Haustiere bereitet (das Adrenalin speziell von der Marksubstanz der Schafsnebenniere), welche Drüsen von ihrer bindegewebigen Substanz befreit, gemahlen und nachher gekocht werden. Das abfiltrierte Decoct wird dann im luftleeren Raum destilliert und aus dem zurückgebliebenen Material entsteht in kristallisierter Form das Tonogen, welches das Laboratorium mit physiologischer Kochsalzlösung zu 1 : 100 diluiert in Verkehr bringt. Seine Haltbarkeit sichert man, wie beim Adrenalin, durch Zugabe von wenig Chloreton. Es soll nach Richter in gut verschlossenen Gefäßen durch lange Zeit rein und wirksam erhalten bleiben; in offenen Gefäßen und bei Einwirkung der Sonnenstrahlen nimmt es eine rosae, später braune Farbe an, aber es soll dabei noch längere Zeit wirksam sein.

Die chemische Formel des Tonogen ist $C_{10}H_{18}No_3$; ob es zu den Alkaloiden oder zu den Glykoiden gehört, soll einstweilen noch dahingestellt bleiben.

In der Humanmedizin wendet man es äußerlich in der Augenheilkunde, ferner bei der Behandlung von Nasen-, Kehlkopf- und Zahnleiden an. Innerlich verabreicht man es zur Hebung des Blutdrucks, indem es auf die Herztätigkeit tonisierend wirkt (vielleicht reizt es die motorischen Herzganglien?) Weitere Indikationen bilden die innerlichen Blutungen; so werden nach mehreren Autoren Lungen-,

Magen-, Darm- und Nierenblutungen durch Tonogen gestillt. Bei beängstigender Agonie, Chloroform-Asphyxie soll es subkutan oder intravenös injiziert werden. Wie auf das Adrenalin, so wirkt auch auf das Tonogen das Pepsin nicht ein.

Das dem Ambulatorium der Königl. ungar. Tierärztlichen Hochschule zur Verfügung gestellte Tonogen wendete man äußerlich und subkutan an.

Die äußerliche Verwendung fand es in der Augenheilkunde bei verschiedenen Formen der Lidbindehautentzündung, dann bei chronischen Hornhauttrübungen und in einem Falle bei Keratitis pannosa. Es wurde die 1:1000-Lösung, teils mit Atropin- (0,5 %), teils mit Cocain- (1 %) lösung kombiniert, in das Auge eingeträufelt.

Schon nach einigen Sekunden trat die Wirkung des eingetropften Tonogen ein, indem die konjunktivalen Gefäße erblaßten und etwas später die Lidbindehaut beinahe ganz weiß erschien. Diese intensive Gefäßkontraktion dauerte beim Hunde ungefähr eine halbe Stunde. Auf die Pupille resp. auf die Regenbogenhaut wirkte das Tonogen nicht. Ohne Cocain übte es anfangs eine geringe Reizwirkung aus; die Patienten wollten ihre Augen öfter reiben, so daß man später das Tonogen nur mit Cocain in das Auge brachte; seine anästhesierende Wirkung gelangte hier nicht genügend zur Geltung.

Die Verwendung des Tonogen bei den verschiedenen Konjunktivititen war stets von gutem Erfolge, da sogar in jenen Fällen, bei welchen es täglich nur einmal angewendet wurde, in einer Woche, spätestens in 10 Tagen Genesung eintrat, nicht nur bei katarrhalen, sondern auch bei eiterigen und parenchymatösen Konjunktivitiden.

Frappant zeigte sich die gefäßzusammziehende Wirkung des Tonogens bei einem Falle von Keratitis pannosa, wo die Vaskularisation bereits einige Tage unverändert vorhanden war, so daß die Anwendung zusammenziehender Mittel indiziert erschien; nach zweimaligem Tonogeneinträufeln deutete nunmehr eine weißliche trübe Hornhautpartie die Stelle des Pannus an.

Bei Hornhautinfiltrationen nach Keratitis parenchymatosa, chronischen Hornhauttrübungen, hat man das Tonogen mit 0,5 % iger Atropinlösung gemischt und in drei Fällen mit gutem Erfolge angewendet.

Weiter wurden Versuche angestellt mit Tonogeninjektionen vor blutigen Operationen.

Vor dem Ohrenstutzen injizierte man an der Schnittstelle eine 1:1000 Tonogenlösung subkutan; aber weder seine anästhesierende noch seine gefäßzusammenziehende Wirkung war befriedigend; nach dem Einschneiden trat beinahe eine ebenso starke Blutung ein, wie in andern Fällen, bei welchen man keine besonderen Mittel anwendete. — Mit Cocain kombiniert war nach der Tonogeneinspritzung die Schmerzhaftigkeit zwar gelindert, aber die Blutung war nicht geringer.

Innerlich wendete man das Tonogen im Ambulatorium nicht an, obzwar es wahrscheinlich ist, daß es ebenso wie das Adrenalin beim Blutharnen und andern Blutungen (Haematoemesis, Haemoptoe usw.) eine günstige Wirkung haben dürfte.

Das Tonogen suprarenale Richter kann also nach unseren Versuchen in der Tiermedizin infolge seiner gefäßverengenden Wirkung hauptsächlich bei verschiedenen Augenkrankheiten der Hunde mit gutem Erfolge verwendet werden. Man könnte weiter Versuche bei akuten Erscheinungen der Monatblindheit der Pferde anstellen. Die anästhesierende und hämostatische Wirkung ist hingegen bei praeoperativen Injektionen keine genügende.

Einer größeren Verbreitung des Tonogen steht sein relativ hoher Preis entgegen, indem 15,0 g der 1:1000-Lösung 3 Kronen = 2,25 Mark kostet, der Preis eines Flaçons mit 30 g beträgt 5 Kronen = 4,25 Mark.

An dieser Stelle möchte ich noch erwähnen, daß das Laboratorium Richter auch andere organotherapeutische Präparate in Verkehr bringt, namentlich das aus frischer Eidotter hergestellte natürliche Glycerophosphat in Lecithin-

Tabletten (das Lecithin wird bekanntlicherweise nach Fambach bei Meningitis der Pferde angewendet), dann Thyreoidin-Tabletten, welche die wirksame Substanz der frischen Schilddrüse enthalten (vgl. Zimmermann), Die Behandlung der Fettsucht mit Schilddrüsenpräparaten, Zeitschr. f. Tiermedizin. 1902, Bd. VI, S. 38), und endlich Ovarien-Tabletten, welche hauptsächlich bei dem Klimakterium der Frauen eine Anwendung finden.

3. Wasserstoffsuperoxyd.

Das Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) wird in der Therapie schon seit Jahrzehnte angewendet, aber eine größere Verbreitung erreichte es solange nicht, bis man das chemisch reine Hydrogenium superoxydatum purissimum Merck in Verkehr gebracht, weil die älteren Präparate unverläßlich und nicht rein waren.

Das von Mercks Fabrik in Darmstadt erzeugte Wasserstoffsuperoxyd enthält 30 % H_2O_2, ist chemisch rein, ohne fremde Salze und Säuren, während man früher durch Zugabe von Säuren das Präparat beständiger machen wollte; diese Manipulation beeinflußte aber seine therapeutische Wirkung. Nach Huß zeigt der H_2O_2-Gehalt des Merkschen Präparats auch nach längerer Zeit nur sehr geringe Schwankungen; so z. B. fand dieser bei der als 30 % bezeichneten Wasserstoffsuperoxydlösung nach zwei Monaten einen Verlust von 0,0055 % H_2O_2, welch' kleine Menge kaum von einer praktischen Bedeutung sein mag.

Das Merksche Wasserstoffsuperoxyd bildet eine wasserhelle, durchsichtige Flüssigkeit von neutraler Reaktion; sie ist etwas dickflüssiger, als das Wasser, geruchlos und von metallischen Geschmack. Das spezifische Gewicht beträgt bei 15° C 1,111. Bei + 20° zerfällt es in Wasser und Oxogen; ähnliche Wirkung üben auf das Wasserstoffsuperoxyd mehrere Metalle und chemische Verbindungen aus, ohne aber in ihrer Substanz eine Veränderung zu zeigen (Katalysis). Das eine Oxygenatom ist in der Verbindung sehr locker, deshalb übt diese eine starke Oxydationswirkung aus, welche man zum Entfärben (z. B. der Haare), in der Photographie bei dunklen Bildern und andere ähnliche technische Zwecke anwendet.

Der Nachweis vom Wasserstoffsuperoxyd geschieht mit Jodkalistärkekleister, zu welchem man noch einige Tropfen von einer Eisenvitriollösung mengt; wenn Hydrogensuperoxyd auch nur in sehr geringer Menge vorhanden ist, nimmt die Probe bald eine blaue Färbung an. Eine gleichfalls sehr empfindliche Reaktion

gibt folgendes einfache Verfahren: man tropft zur Probe nach Schütteln mit Äther eine Chromsäurelösung, im Beisein von Wasserstoffsuperoxyd färbt sich der Äther blau.

Wasserstoffsuperoxyd ist in kleiner Menge unter anderen auch im Regenwasser, im Schnee, im Harn vorhanden und bildet sich überall wo Wasser oxydiert wird.

Seine physiologische Eigenschaften untersuchte als erster sein Entdecker, Thenard, der nachwies, daß das Fibrin, die Lunge, die Milz und die Niere das Wasserstoffsuperoxyd zersetzt, ohne daß diese Gewebe eine augenscheinliche Veränderung erleiden. Paul Bert und Regnard wiesen ähnliche katalytische Wirkung bezüglich des Blutes und dessen einzelner Bestandteile, ferner des Bindegewebes, der Leber, des Knorpels und des pleuritischen Exsudates nach, während die Katalyse ausbleibt bei der Zugabe von Krystallin, Humoraguens, Milch, Harnstoff, Fette, Pepsin, Kasein, Zucker, Stärke, Ascites, Transudat etc.

Honsell stellte fest, das unter sämtlichen tierischen Geweben das Blut die größte katalytische Fähigkeit besitzt, auf dieser Eigenschaft basiert die prompte hämostatische Wirkung das Wasserstoffsuperoxyd bei kapillaren und arteriellen Blutungen.

Toxische Wirkung beschrieben Neudörfer und Dittel, die nach längerer Anwendung einer 3 %igen Wasserstoffsuperoxydlösung Schlafsucht, Brechreiz und Amaurose beobachteten.

Die katalytische Wirkung der Bakterien ist nach den einzelnen Arten verschieden. Das Hydrogensuperoxyd übt auf die Bakterien eine entwickelungshemmende und baktericide Wirkung aus. Die Gährung der Milch, des Bieres, des Most, des Harns u. a. wird bei der Zugabe von Wasserstoffsuperoxyd gehemmt. Das Entwickeln der Anthraxsporen verhindert das Wasserstoffsuperoxyd in einer Verdünnung von 1 : 5000, jenes der Cholera und der Staphylokokken von 1 : 10 000 (Schiloff).

Bruns stellt das 3 %ige Wasserstoffsuperoxyd gleichwertig der 0,4-%igen Sublimatlösung insofern man diese in wässerigen Lösungen verwendet, während in zellenreichen Medien das Wasserstoffsuperoxyd ebensowenig wirkt wie Sublimat. Die baktericide Wirkung des Wasserstoffsuperoxyd steht im umgekehrten Verhältnisse zu der katalytischen Kraft des anderen Objektes und deshalb ist diese Wirkung nur in zellenarmen Flüssigkeiten (Trinkwasser, Harn u. a.) von Bedeutung, in starken Katalysatoren (wie z. B. in Eiter, im Blut u. a.) hingegen nur illusorisch, hier hilft aber seine mechanische Wirkung (s. unten).

Die therapeutische Wirkung des Wasserstoffsuperoxyd ist eine antiseptische, desodorisierende und styptische. Es wird hauptsächlich in der Chirurgie, dann in der Geburtshilfe, Augenheilkunde, Zahnheilkunde, innerlich bei abnormalen Gärungs-

prozesse in Magen und in den Gedärmen, bei Hautkrankheiten etc. angewendet.

In der veterinärmedizinischen Literatur finden wir über die Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd nur spärliche Angaben, obzwar dasselbe hier auch mit sehr guten Erfolge gebraucht werden kann.

Im Ambulatorium der Königl. ungar. Tierärztlichen Hochschule wird das Wasserstoffsuperoxyd schon über fünf Jahre sehr ausgebreitet angewendet, und zwar bei verschiedenen Wunden, Fisteln, dann bei Otitis, bei Ekzem, bei Stomatitis als Mundwasser und endlich als Augenwasser.

Am besten bewährte sich das Wasserstoffsuperoxyd bei der Wundbehandlung. Verschiedene Schnitt-, Hieb-, Stich-, Quetsch-, Riß- und Bißwunden in mehr oder minder vernachlässigtem Zustande, öfters mit profuser Eitersekretion, Gangrän usw., wurden in der Ambulanz mit 3—30 %igen Wasserstoffsuperoxydwaschungen oder „Tamponage mit überraschendem Erfolge geheilt. Besonders bei den eiternden und gangränosen Prozessen übte das Wasserstoffsuperoxyd eine günstige Wirkung aus, welche man in erster Reihe dem mechanischen Einflusse zuschreiben soll. In dem Momente, wo das Hydrogensuperoxyd mit der Wunde in Berührung kommt, bilden sich nämlich infolge der Oxygenentwicklung massenhaft kleine Blasen, reichlicher Schaum, welcher die Katalosatoren, unter anderem auch die Bakterien, mit sich reisen und in den Schaum suspendieren. (Huß hat auf diese Art eine üppige Staphylococcuskultur mit Wasserstoffsuperoxyd beinahe vollkommen in den Schaum übergetragen, so daß am Nährstoff kaum ein bis zwei Bakterien zurückblieben.) Zwischen den Luftbläschen kann man das Wundsekret, Blutgerinsel, abgestoßene Gewebe usw. unterscheiden, welche alle durch die Schaumbildung von der Wunde aufgehoben und mit dem Schaum entfernt werden. In solcher Weise wird die Wunde gründlich und dabei schonungsvoll gereinigt.

Nicht nur bei Pferden und Hunden, sondern auch bei anderen Tierarten (Vögel, Kaninchen usw.) kann es mit vorzüglichem Resultat gebraucht werden.

Sehr geeignet erscheint das Wasserstoffsuperoxyd zum Ablösen festklebender Verbände von Wunden; mit Hilfe von H_2O_2 wird durch den feinen Schaum ohne Blutung oder Schmerzhaftigkeit der Verband gelockert.

Neben seiner antiseptischen Wirkung bewährt das Wasserstoffsuperoxyd besonders bei jauchigen Ulcerationen und gangränosen Flächen seine desodorisierende Wirkung. Ohne selbst einen üblen Geruch zu verbreiten, beseitigt das Wasserstoffsuperoxyd nach ein bis zwei Tagen den widerlichsten Geruch, wenn man die Behandlung täglich öfters (drei- bis viermal) wiederholt.

Gerade bei der Wundbehandlung kommt die antiseptische, desodorisierende und styptische Wirkung des Wasserstoffsuperoxydes zur Geltung; dabei übt es auf Wunden keine unangenehme Reizwirkung aus, obzwar nach seiner Anwendung lebhafte Granulation auftritt.

Bei der bei Hunden so häufig vorkommenden Otitis externa wendete man das Wasserstoffsuperoxyd anfangs in 10, später in 30 %iger Konzentration an. Bei ausgebreiterer Ulceration stellt sich hiernach in erster Zeit ein heftiger Juckreiz ein, aber schon nach drei- bis viermaliger gründlicher Tamponage werden die Wunden mit Epithel bedeckt und der Juckreiz verschwindet vollkommen. Man kann mit dem Eingießen der Wasserstoffsuperoxydlösung sämtliche wunde Flächen, auch in der Tiefe, erreichen; bald nach dem Einträpfeln sieht und hört man die rege Bläschenbildung, mit welcher Eiter und Blutgerinsel aus den verborgenen Stellen des Ohres herausbefördert werden. Die Sekretion und der üble Geruch wird durch das Wasserstoffsuperoxyd auch hier bald gemindert und beseitigt. Nachdem man das Wasserstoffsuperoxyd mehrere Minuten im Ohr einwirken ließ, wird die innere Oberfläche ausgetupft, gereinigt und nach 24, später nach 48 Stunden dieses Behandlungsverfahren wiederholt, bis in einer Woche bis 10 Tagen vollkommene Genesung eintritt. Das Einstreuen von antiseptischen, zusammenziehenden usw. Pulvern ist bei dieser Behandlung ganz überflüssig.

Sehr gut brauchbar ist das 30 %ige Wasserstoffsuperoxyd bei der Behandlung von nässenden Ekzem; in den hartnäckigsten Fällen wird das Nässen nach einigen Tagen gehoben und die nässenden Flächen trocknen unter der Wasserstoffsuperoxydtamponage vollkommen ein. Auf die Haut übt H_2O_2 absolut keine Reizwirkung aus; die Entzündungserscheinungen, die Röte, die Anschwellungen und der Juckreiz geht bald zurück. Man empfiehlt, es mit Glyzerin gemengt (ā ā partes oder 1 : 3), auch mit Lanolin (1—1,5 % H_2O_2 zur Salbe) auf die kranke Hautpartie zu bringen; aber es kann auch ganz gut unverdünnt und ohne jede Beimengung als 30 % Wasserstoffsuperoxyd mit vorzüglichem Erfolge angewendet werden.

Bei Stomatitis wurde dss Wasserstoffsuperoxyd sowohl bei Hunden als auch bei Pferden ordiniert. Besonders ist es aber bei der Stomatitis ulcerosa des Hundes zu empfehlen, wo in einigen Tagen nach der Anwendung der üble Geruch vollkommen verschwindet, die Geschwüre sich in frisch aussehende, schön granulierende, reine Wundflächen umwandeln und auch die Hämophilie gehoben wird. Infolge seiner hämostatischen Wirkung gebrauchen wir es bei jeder Zahnextraktion als Tamponage. Da das Wasserstoffsuperoxyd trotz seiner antiseptischen Kraft keine stärkere Ätzwirkung oder andere unangenehme Nebenerscheinungen hervorruft, kann man es bei verschiedenen Schleimhautwunden, Gingivitis, Zungenwunden, welche hauptsächlich bei Pferden nicht selten zur Behandlung gelangen, anwenden. Bei Pferden wurde das Wasserstoffsuperoxyd öfters bei der Anschwellung der Schleimhaut des Gaumens (des Venennetzes) verordnet, hier aber mit geringem Erfolg. — Hunden kann man es als Mundwasser mit Honig verschreiben.

Auf die Zahnsubstanz, auf das Emaille, übt es keine schädliche Wirkung aus, — im Gegenteil, die Zähne erscheinen nach längerem Gebrauch des Wasserstoffsuperoxyds viel weißer und reiner.

Als Augenwasser kann es in 0,5—1 %ige Lösung gebraucht werden, besonders bei traumatischem Hornhautgeschwür, bei welchen das Wasserstoffsuperoxyd durch seine lebhafte Oxygenbildung wohltuend wirkt. Weiter übt es eine günstige Wirkung bei Konjunktivitiden mit reichlicher Sekretion aus; infolge seiner sekretionshemmenden Wirkung kann man das Eintropfen in größeren Intervallen vornehmen, als bei der Anwendung von Lysol- oder Borsäurelösungen. Die hämostatische Kraft des Wasserstoffsuperoxyd äußert sich gelegentlich auch hier, kapillare Blutungen werden durch 3 %ige H_2O_2-Lösung momentan gestillt; bemerken muß man aber, daß die 3 %ige Lösung auch schon etwas reizt, weshalb diese nur bei strengen Überwachen angewendet werden soll.

Nach dem Gesagten ist das Wasserstoffsuperoxyd bei Tieren als Antisepticum, Stypticum und Desodorans sehr gut anwendbar bei der Wundbehandlung: weiter kann man es zur Behandlung von Otitiden, dann bei nässenden Ekzem, endlich auch als Mundwasser empfehlen.

Der Preis des Merkschen Wasserstoffsuperoxyd ist mäßig, 100,0 g (vom 30 %igen) kosten ca. 40 Heller = 34 Pfennige.

VII.

Referate.

1.

Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Prof. A. Weichselbaum in Wien.) Von Jul. Barthel, Assistent am Institut. Sonderabdruck aus dem Klinischen Jahrbuch, Bd. XIV. Jena, Gustav Fischer. (Preis: 3,20 Mk.)

Bei seinem Versuche, die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose zu ermitteln, kam es dem Verfasser hauptsächlich darauf an, klarzulegen, inwiefern die lymphogenen bezw. regionären lymphatischen Apparate, besonders der oberen Verdauungswege — also das lymphatische Gewebe der Mundhöhle und des Rachens, die Hals- und Mesenteriallymphdrüsen — bei dem Eintritt der in den Verdauungskanal gelangten Tuberkelbazillen in die Gewebe beteiligt sind, und ob von ihnen aus auf lymphogenem und hämatogenem Wege eine primäre Lungentuberkulose bewirkt werden kann: ob also die letztere immer auf eine pulmonale Infektion zurückzuführen bezw. nur als Aspirationstuberkulose zu betrachten, oder ob sie auch infolge einer intestinalen Infektion entstehen könne.

Nach einer eingehenden Besprechung der früher bereits von Anderen mit tuberkulösem Material vom Menschen angestellten Fütterungsversuche, geht Verf. auf seine eigenen Versuche ein, welche fast durchweg mit Kaninchen, seltener mit Meerschweinchen, angestellt wurden. Verwendet wurde hierzu Kulturmaterial oder Stückchen tuberkulöser Organe und zwar ausschließlich vom Menschen. Die Details der Versuche in den weiterfolgenden, außerordentlich gründlich und einwandsfrei vorgenommenen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen sind im Original nachzulesen. Es sei hier nur bemerkt, daß, nachdem die Versuchstiere verendet oder in verschieden langen Zeiträumen in der Chloroformnarkose durch Verblutung aus der freigelegten Carotis communis getötet worden waren, bei denselben unter strengster Asepsis die Mesenterial-, Hals- und Bronchiallymphdrüsen, sowie beide Tonsillen herausgenommen und nach Halbierung der einzelnen Drüsen zunächst in sterilen Glasdosen deponiert wurden; Ileocöcalklappe und Darm wurden in 95 % Alkohol für histologische Untersuchungen konserviert, ebenso je eine Hälfte

der bezeichneten Drüsen. Die andere Hälfte derselben wurde einzeln in sterilen Reibschalen mit 4 bis 5 ccm Bouilllon verrieben und zu interperitonealen oder subkutanen Impfungen bei je vier Meerschweinchen verwendet; in einzelnen Fällen wurde ein fünftes auch mit dem Blute des Versuchstieres geimpft; der Rest des verriebenen Materials wurde zu Deckglaspräparaten und Kulturzwecken verwendet. — Die zweite Hälfte der bezeichneten Lymphdrüsen wurde gehärtet, in Celloidin eingebettet und die Schnitte in bekannter Weise gefärbt. Es sei hier gleich bemerkt, daß Verf. auf Grund seiner histologischen Untersuchungen hierbei zu dem Schlusse gelangt ist, daß er außer den bekannten Epithelzellentuberkeln mit Riesenzellen im lymphatischen Gewebe (siehe oben) seiner Impftiere auch einzeln liegende Riesenzellen gefunden hat, welche er wegen ihrer Koinzidens in den verschiedenen Variationen mit Tierimpfbefunden und kulturellen Ergebnissen ebenfalls als tuberkulöse Prozesse auffaßt.

Bei seinen außerordentlich zahlreichen Versuchen, die vor allem dadurch eigenartig sind, daß in allen Fällen die, wenn auch scheinbar makroskopisch unveränderten, oben bezeichneten lymphatischen Gewebe intraperitoneal auf Meerschweinchen weiter geimpft wurden, und die im Original nachzulesen außerordentlich interessant ist, gelangte Verf. zu folgenden Resultaten:

Gleich wie Orth bei seinen 1879 vorgenommenen Fütterungsversuchen mit Perlsuchtmaterial positive, bei der Fütterung vom Menschen abstammenden tuberkulösen Materials aber durchweg negative Sektionsresultate erzielte, schienen auch die Fütterungsversuche Barthels mit menschlichen Tuberkelbazillen durchweg negativ zu sein. Anders der Befund bei eingehender histologischer Untersuchung der lymphatischen Gewebsgruppen, sowie bei Verimpfung derselben auf Meerschweinchen und auch bei Anwendung des Kulturverfahrens. In einer erheblichen Anzahl von Fällen konnte er durch diese verschiedenen Verfahren selbst bei scheinbar negativen Befunden eine stattgefundene Invasion von Tuberkelbazillen menschlicher Herkunft in die genannten Gewebe und auch mikroskopisch die bisher als spezifisch für die Tuberkulose geltenden Veränderungen im letzteren, sowie endlich die Lebensfähigkeit der eingedrungenen Tuberkelbazillen nachweisen.

Die vom Verf. herausgezogenen **Schlüsse** sind folgende:

Die Empfänglichkeit der verwendeten Versuchstiere gegen die mit der Nahrung aufgenommenen menschlichen Tuberkelbazillen ist auch ohne jede absichtlich gesetzte Veränderung des Digestionitraktus irgend welcher Art eine sehr hohe, vielleicht absolute.

Die Eingangspforten bilden die Mund- und Rachenschleimhaut, sowie Magen- und Darmschleimhaut mit ihren lymphoiden Einlagerungen und ihren regionären Lymphdrüsen, Hals- und Mesenteriallymphdrüsen.

Die Beteiligung der genannten lymphatischen Gruppen ist verschieden je nach der Häufigkeit der Einführung und nach der Art des eingeführten Materials. Bei nur einmaliger Einführung von Tuberkelbazillen, und dann, wenn diese im Gewebe eingeschlossen waren, erwiesen sich meist nur die Mesenterialdrüsen, seltener die oberen Wege infiziert; unter den entgegengesetzten Verhältnissen kommen auch letztere mehr in Betracht, wenn auch die nachweisbare Infektion der Mesenterialdrüsen immer überwiegen. Am günstigsten gestaltet sich die Infektionsmöglichkeit in Mund- und Rachenhöhle, wenn nach v. Behring u. And. eine Aufschwemmung von Kulturmaterial direkt ins leere Maul getropft wird, wonach zuerst eine Halslymphdrüsentuberkulose unter späterer allgemeiner Beteiligung der Lymphdrüsen entsteht.

Die Bazilleninvasion erzeugte an den Schleimhäuten der ersten Verdauungswege keine makroskopisch sichtbaren, spezifischen Veränderungen; bis auf die vorstehend erwähnten Fälle von allgemeiner Tuberkulose nach Einträufelung von Bazillenkulturen, blieb der ganze Prozeß streng auf das lymphatische Gewebe beschränkt. Klinisch äußerte sich die lokale Infektion durch Freßunlust, Zurückbleiben im Wachstum und Abmagerung, besonders, wenn diese in den ersten und späteren Wegen des Verdauungskanales zugleich erfolgt war.

Das Blut ließ keine Befunde ermitteln, die auf Anwesenheit lebender Tuberkelbazillen in denselben hinweisen konnten. Eine Ausbreitung der exquisit lymphogenen Tuberkulose auf dem Wege der Blutbahn war nur in den Fällen miliarer Aussaat in verschiedene Organe anzunehmen.

Jedenfalls erfahren die Tuberkelbazillen bei ihrer Passage durch die Schleimhäute in die Lymhdrüsen eine starke Abschwächung ihrer Virulenz, so dass sie im Impfversuch nur noch lokale Veränderungen an der Eintrittsstelle, aber nur selten noch geringe Veränderungen der regionären Lymphdrüsen oder eine allgemeine Tuberkulose zu erzeugen vermögen. Sie verlieren meist ihre verkäsende oder exudative Wirkung und führen meist nur zur Bildung von Epithelioidzellen mit und ohne Riesenzellen (produktive Eigenschaft), wobei die letzteren eine ausgesprochene Tendenz zur Organisation bei gleichzeitigem Schwinden der Tuberkelbazillen besitzen. In einzelnen Fällen konnte Verf. sogar legiglich nur eine leichte Schwellung der Follikel und Markstränge beobachten.

Auffällig erschien ferner, daß bei den Versuchsthieren, selbst bei mikroskoisch negativem Befunde, sich in den lymphoiden

Geweben durch den Impfversuch noch lange (bis zu 104 Tagen) Tuberkelbazillen nachweisen liesen. Auffällig war weiter die Tatsache, daß je virulenter die in dem Impfprodukt vorhandenen Tuberkelbazillen waren, sie sich um so weniger leicht auf künstlichen Nährböden kultivieren ließen und umgekehrt.

Zum Schlusse faßt Verf. seine Ansichten über den Gang der Infektion in folgendem zusammen:

Schon eine einmalige Aufnahme von Tuberkelbazillen auf natürlichem Wege in den Digestionstraktus von Thieren scheint selbst bei unveränderten Schleimhäuten regelmäßig zu einer Invasion derselben in das regionäre lymphatische Gewebe desselben zu führen, während der Regel nach die Infektion der späteren Respirationswege erst sekundär erfolgt. Da jedoch die oberen Digestions- und die oberen Respiratonswege nicht zu trennen sind, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß mit der Nahrung auf natürlichem Wege eingedrungene Tuberkelbazillen auch in das lymphatische Gewebe der oberen Respirationswege eindringen können, wobei es teils zu mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen derselben kommt, teils Veränderungen im spezifischen Sinne fehlen können. Doch gelingt der Nachweis der Tuberkelbazillen durch Impfversuch und Kultur. Ihre Virulenz erweist sich hierbei sehr herabgesetzt, so daß sie nur noch lokale Veränderungen zu erzeugen vermögen.

In diesem Stadium vermag vielleicht der Organismus der erfolgten Invasion von Tuberkelbazillen durch Organisation der Impfprodukte Herr zu werden. Später scheinen die Bazillen in den Lymphdrüsen wieder eine Steigerung ihrer Virulenz zu erfahren, ohne daß jedoch makro- oder mikroskopische Veränderungen des lymphatischen Gewebes spezifischer Natur eintritt; sie dürften sich also längere Zeit in den Lymphdrüsen (bis zu 104 Tagen) latent erhalten können. Treten in den Lymphdrüsen hierbei Veränderungen ein, so sind sie wesentlich nur produktiver Natur. —

Referent möchte hierzu bemerken, daß diese Untersuchungen in vorzüglicher Weise die Pathogenese jener Fälle von Fütterungstuberkulose beim Schweine erklären, bei denen man außer einer Tuberkulose der oberen Hals- und der Mesenteriallymphdrüsen nur noch eine Tuberkulose der Bronchial- und Mittelfelldrüsen, die Lunge aber selbst vollständig gesund findet. Johne.

2.

Die intestinale Tuberkuloseinfektion. Mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters von Livius Fürst. Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke, 1905.

Die für die Hygiene und Pädiatrie gleich wichtige, selbstverständlich auch für Tierheilkunde und Landwirtschaft hochbedeutungsvolle Frage, ob Kuhmilch, in welcher sich virulente Rindertuberkelbazillen befinden, eine intestinale Infektion des Kindes bewirken könne, ist bekanntlich durch die viel besprochene, jede Identität der Rinder- und Menschentuberkulose verneinende Behauptung Rob. Kochs auf dem Londoner Kongreß von neuem aktuell geworden und hat eine große Zahl von bakteriologischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen, zur Klärung und Entscheidung dieser Frage unternommener Arbeiten hervorgerufen. Verf. hat nun die sehr mühevolle, aber hochverdienstliche Arbeit unternommen, alle diese Untersuchungen übersichtlich und kritisch zusammenzustellen, soweit sie für die Säuglingsernährung von Bedeutung sind. Welche Hochflut wissenschaftlicher Leistungen die obige Frage hervorgerufen hat, mag schon daraus hervorgehen, daß die Literaturangaben über die im vorliegenden 319 Seiten umfassenden Werke zusammengestellten Arbeiten allein 19, das Autorenregister allein 9 Seiten engen Kleindruck umfaßt. Wir haben also ein Sammel- und Nachschlagewerk über die einschläglägliche Frage vor uns, wie es vollständiger zur Zeit nicht vorhanden ist, ein Werk, das daher auch den Tierärzten und den interessierten landwirtschaftlichen Kreisen nicht angelegentlich genug empfohlen werden kann.

Der Inhalt desselben gliedert sich in folgende Fragen:

1. Die Bedeutung der Frage der intestinalen Infektion für die Volksernährung, insbesondere für die Säuglingsdiätetik; 2. über das Verhältnis des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes der Kindertuberkulose zu deren Ätiologie; 3. einiges über die Verwertung statistischer Angaben für die Ätiologie der Kindertuberkulose; 4. zur Photogenese der Tuberkulose im Kindesalter; 5. die Frage der Disposition; 6. die Frage der Latenz; 7. Perlsucht und Tuberkulose; 8. über die Bedingungen intestinaler Infektion durch Perlsucht und Tuberkulose; 9. primäre Intestinaltuberkulose; 10. zur Indentitätsfrage menschlicher und boviner Tuberkulose; 11. die sekundäre Darmtuberkulose der Phthisiker, ein Beleg für die Möglichkeit bakterieller Invasion vom Darm aus; 12. beweist die Tatsache, daß Bacillen, die aus tuberkulösen Darmgeschwüren eines Kindes gezüchtet sind und bei einem Kalbe haften, ihren bovinen Ursprung?

und 13. praktische Folgerungen für die Tuberkuloseverhütung und für Ernährung des Kindes.

Aus dem von ihm in kurzer, sehr einfach und klare Sprache zusammengestellten Arbeiten hat Verf. in einem Schlußkapitel die für die Praxis wichtigsten Punkte in Form von folgenden Schlußsätzen zusammengestellt, die bei der Wichtigkeit des Gegenstandes hier wörtlich angeführt sein mögen:

„1. Eine intestinale Infektion des Kindes mit den in der Milch aufgenommenen Bazillen der Rindertuberkulose erfolgt zwar nicht häufig, ist aber durchaus möglich und mit großer Wahrscheinlichkeit konstatiert.

2. Die Möglichkeit einer enterogenen (alimentären) Tuberkuloseinfektion verdient bei der vorwiegenden Milchernährung in der ersten Lebenszeit Beachtung.

3. Wir verdanken den exakten Nachweis primärer Intestinaltuberkulose in erster Linie der pathologischen Anatomie, sodann aber indirekt dem Tierversuche, welcher die Übertragbarkeit menschlicher Tuberkelbazillen auf das Rind als möglich festgestellt hat.

4. Statistisch ist ein Parallelismus zwischen Perlsucht (boviner Tuberkulose) und der Tuberkulose der Menschen, sowie ein hoher Prozentsatz primärer Intestinaltuberkulose nicht nachgewiesen.

5. Die Fütterungstuberkulose (primäre Darmtuberkulose) des Menschen existiert, tritt aber gegen die aërogene (primäre) Lungentuberkulose wesentlich zurück. Beide Formen des Infektionsmodus können auch gleichzeitig in demselben Individium vorkommen.

6. Die alimentäre Tuberkulose kann auch von den obersten Gebieten des Ernährungsapparates aus (dem lymphatischen Rachenring) auf lymphogenem Wege erfolgen und auf diese Weise selbst eine allgemeine oder eine Lungentuberkulose auslösen.

7. An einer auf verminderter örtlicher oder konstitutioneller Widerstandsfähigkeit beruhenden Disposition bezw. Ausbreitung ist nicht zu zweifeln.

8. Eine intrauterin, auf dem Placentarwege erfolgende Tuberkuloseinfektion ist nachgewiesen.

9. Es besteht die Möglichkeit einer jahrelangen Latenz virulenter T.-B.[1]) oder P.-B.[2]) im menschlichen Körper.

10. Beide Bazillenarten sind nicht völlig identisch, aber sehr nahe verwandte Varietäten einer Urform. Die Möglichkeit einer reziproken Übertragung des Typus humanus auf den Rindsorganismus und des Typus bovinus auf den Menschen ist sicher festgegestellt.

11. Der P.-B. haftet beim Rind leichter und affiziert es stärker, als die Menschentuberkulose; umgekehrt ist dieser für den Menschen infektiöser.

---

1) Tuberkel-Bazillus des Menschen.
2) P.-B. gleich boviner Tuberkel-Bazillus.

12. Kuhmilch, besonders Mischmilch, enthält häufig vollvirulente P.-B., am meisten bei Euter- und offener Lungentuberkulose.

13. Die Pseudotuberkelbazillen der Butter sind für den Menschen nicht virulent im Sinne der echten Tuberkulose.

14. Rinder, welche ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose positiv infizieren, sind infektionsverdächtig, da ihre Milch P.-B. enthalten kann.

15. Die P.-B. können das Epithel und die Schleimhaut des Darmes passieren, ohne daselbst nachweisliche Läsionen zu hinterlassen und sich erst in den Darmfollikeln deponieren.

16. Als primäre Darmtuberkulose ist ein Prozeß anzusehen, welcher, soweit diese schwierige Entscheidung überhaupt zu treffen ist, entweder die einzigen oder die ältesten tuberkulösen Veränderungen aufweist.

17. Mesenterialtuberkulose ohne nachweisbare Veränderungen im Darm und ohne allgemeine oder ohne Lungentuberkulose ist mit großer Wahrscheinlichkeit alimentären Ursprunges und primären Charakters.

18. Unanfechtbare Fälle von primäner Darmtuberkulose sind sicher, wenn auch oft nur als zufällige Sektionsbefunde, nachgewiesen. Sie sind allerdings gering an Zahl, haben in der Regel keine Neigung zur Propogation und Allgemeininfektion und stehen nicht im Verhältnisse zu der Zahl der Kinder, die, ohne infiziert zu werden, rohe ungenügend erwärmte Milch genießen.

19. Die auf Autoinfektion beruhende, sekundäre Darmtuberkulose der Phthisiker beweist, obgleich beide Faktoren bakteriell nicht gleichzusetzen sind, die Möglichkeit intestinaler Infektion des gesunden Kindes durch Perlsuchtmilch.

20. Die kutane Kontaktinfektion des Menschen ist ein Anhalt dafür, daß eine absolute Artverschiedenheit (des humanen und bovsien T.-B.; d. Red.) nicht bestehen kann.

21. Das primäre Darmgeschwür und die primäre Mesenterialdrüsentuberkulose der Kinder ist mit Wahrscheinlichkeit durch Import von P.-B. (Typus bovinus) verursacht.

22. Für Verhütung der Rindertuberkulose ist die Immunisierung der Rinder, die Purifikation des Viehstandes, die Produktion keimfreier Milch und das Entkeimen derselben, neben dem Fernhalten der inhalatorischen und Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch von größter Bedeutung.

23. Die bisherigen Schutzmaßregeln bezüglich der Produktion, des Vertriebs und der häuslichen Verwendung der Kindermilch sind beizubehalten.“ Johne.

VIII.

Besprechungen.

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Von Dr. Franz Hutyra, o. ö. Prof. der Seuchenlehre, und Dr. Josef Marek, o. ö. Prof. der speziellen Pathologie und Therapie an der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest. I. Band: Infektionskrankheiten, Krankeiten des Blutes, der Milz, des Stoffwechsels und der Zirkulationsorgane. Mit 132 Abbildungen im Text und 3 Tafeln. Druck und Verlag von Gustav Fischer in Jena. Preis: 20 Mark.

Das vorbezeichnete, im sechsten Hefte der von dem Geh. Medizinalrat Dr. Johne in Dresden redigierten Zeitschrift für Tiermedizin etc. bereits kurz angekündigte Werk ist in den Jahren 1894—1898 zum ersten Male in ungarischer Sprache erschienen und wurde damals von Prof. Hutyra allein bearbeitet.

Bei der Herstellung der zweiten Auflage, welche im Jahre 1904 erschien, übernahm Prof. Marek die Bearbeitung der Organkrankheiten. Die allseitig günstige Aufnahme, welcher sich das Buch bei den ungarischen Kollegen zu erfreuen hatte, veranlaßte die Verfasser, das Werk in einer Weltsprache weiteren Fachkreisen zugänglich zu machen, und sie entschlossen sich, dasselbe in deutscher Sprache der Öffentlichkeit zu übergeben.

Der I. Band des Werkes, dessen Erstkorrektur von dem Geh. Medizinalrat Dr. Johne mitgelesen wurde, behandelt auf insgesamt 873 Seiten die Infektionskrankheiten (697 Seiten), ferner von Organkrankheiten die Krankheiten des Blutes und der Blutbildung (41 Seiten), der Milz (5 Seiten), des Stoffwechsel (52 Seiten) und der Zirkulationsorgane (81 Seiten).

Der große Umfang des ersten Abschnittes ließe es vielleicht für eine künftige Ausgabe rätlicher erscheinen, die Infektionskrankheiten als ersten Band für sich zu behandeln, in dem zweiten die folgenden Kapitel mit Ausnahme der Stoffwechselkrankheiten, aber vielleicht inklusive der Krankheiten der Respirationsorgane, event. auch der Nieren, in einem dritten die Erkrankungen der übrigen Organsysteme vorzuführen.

Der erste Abschnitt ist in folgender Weise zerlegt: 1. akute allgemeine Infektionskrankheiten, 2. akute exanthematische In-

fektionskrankheiten, 3. akute Infektionskrankheiten mit Lokalisation auf gewisse Organe, 4. Infektionskrankheiten mit vorwiegender Beteiligung des Nervensystem, 5. chronische Infektionskrankheiten, 6. durch Protozoën erzeugte Infektionskrankheiten. Bei der verschieden weiten Durcharbeitung, welche die einzelnen infektiösen Erkrankungen bisher gefunden haben, wodurch ein einwandfreies Einteilungsprinzip vorläufig nicht ohne Zwang durchführbar erscheint, ist gegen diese allgemeine Orientierung gewiß nichts einzuwenden, da sie für praktische Zwecke vorzüglich geeignet ist. Die Kapitel sind jedes mit einer kurz geschriebenen geschichtlichen Einleitung versehen; besonders dankenswert ist die, soweit Referent nach den vorgenommenen Stichproben mit Recht sagen zu können glaubt, sehr gründliche, überall bis auf die neuesten Ergebnisse fortgeführte Darstellung der verschiedenen Schutz- und diagnostischen Impfungen, sowie der Serumtherapie bei den hierfür in Betracht kommenden Erkrankungen. Besonders sei in dieser Hinsicht auf die am eingehendsten behandelten Kapitel Tuberkulose und Rotz verwiesen. An den einschlägigen Stellen sind die wesentlichsten Daten über Verbreitung der Krankheiten, sowie die eventuellen Beziehungen zur menschlichen Pathologie kurz hervorgehoben. Die vorerwähnte eingehende Behandlung der Serumdiagnostik und der Serumtherapie bei jenen Infektionskrankheiten, bei welchen beide zurzeit in Betracht kommen, ist ganz besonders zu betonen. Diese Vollständigkeit der Erörterung des in der Krankheitslehre für die Diagnostik und Therapie vorhandenen Materials enthebt den Praktiker, welchem häufig nur wenig Zeit zu literarischen Studien auf den neueren Gebieten der Impfdiagnostik und Serumtherapie zur Verfügung steht, der Notwendigkeit sich erst in Spezialwerken oder Zeitschriften Auskunft zu erholen. Dem Studenten wird hierdurch das Studium der Infektionskrankheiten in hohem Grade erleichtert. Die Darstellung ist überall von ausgezeichneter Klarheit und Prägnanz.

Es ist selbstverständlich, daß neben einer ausführlichen Behandlung des imposanten Gebäudes, welches die veterinärmedizinische Forschung im Gebiete der Infektionskrankheiten aufgerichtet hat, die folgenden Abschnitte eines Lehrbuches der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere einigermaßen abfallen müssen.

Neben der Fülle jener Kapitel treten die Lücken, welche unsere Forschung bisher z. B. in der Pathologie des Blutes, des Stoffwechsels etc. gelassen hat, die vielfache Abhängigkeit von der hier weiter vorgeschrittenen Humanmedizin hervor. Auch ist der zweite Abschnitt (namentlich z. B. im Kapitel Blutkrankheiten) mit Abbildungen nicht so gut ausgestattet wie der erste, obwohl hier gute Abbildungen vielfach ebenso erforderlich, wenn nicht noch nötiger wären, als im ersten Teil; einige Abbildungen (siehe z. B. 113) sind zudem nur mäßig gelungen. Die Beifügung von Abbildungen

wurde übrigens, wie die Herausgeber mitteilen, erst unmittelbar vor der Inangriffnahme der deutschen Ausgabe beschlossen, so daß diesem Mangel jedenfalls schon im II. Bande abgeholfen sein dürfte. Nicht ganz glücklich erscheint dem Referenten die teilweise nach klinischen, teilweise nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gegebene Einteilung der Herzkrankheiten, sowie die Anordnung der einzelnen Kapitel.

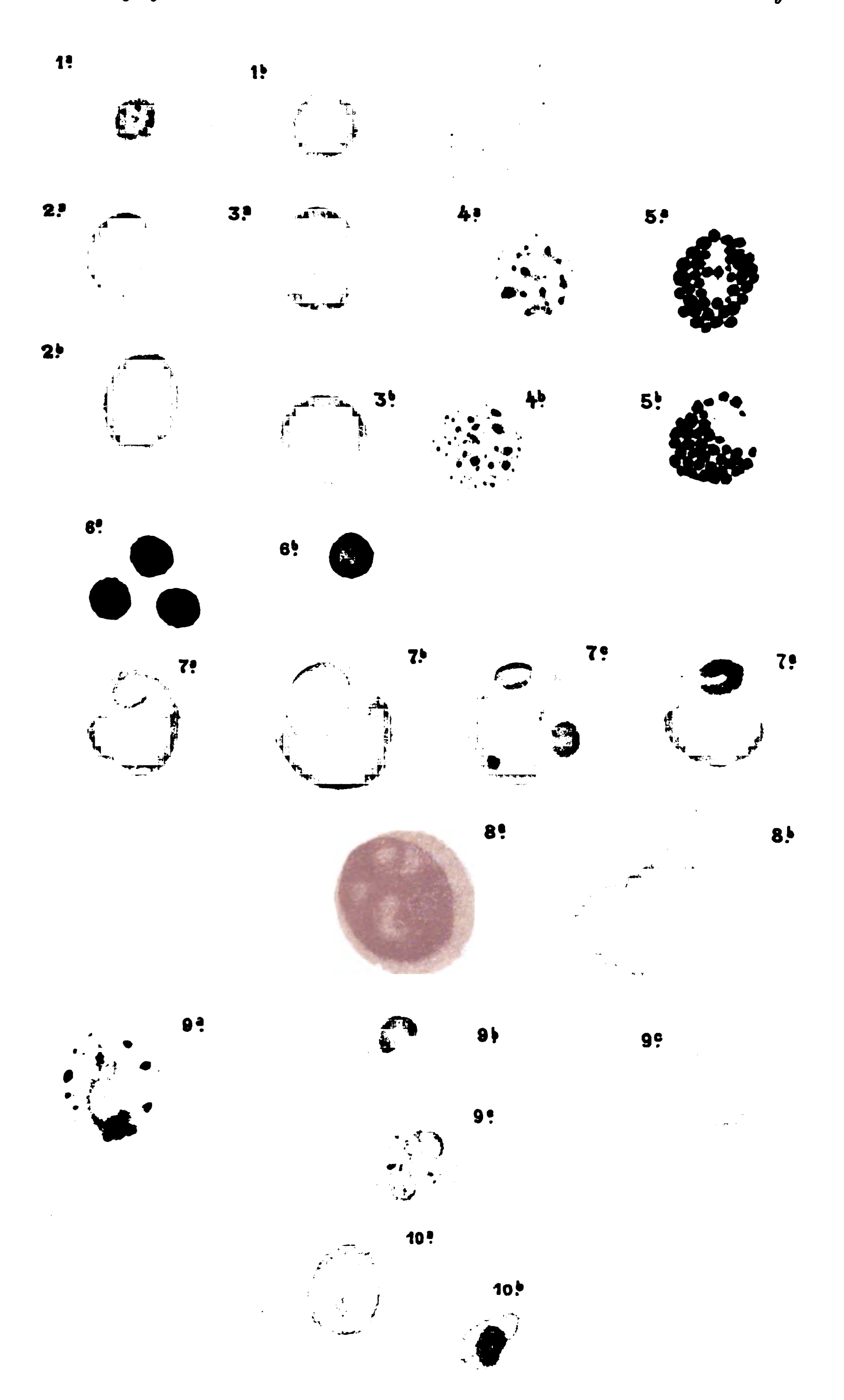
Sehr zu begrüßen wird die für den II. Band versprochene eingehendere und systematische Behandlung der Krankheiten des Nervensystems sein, für welche ja erfreulicherweise in den letzten Jahren reichlicheres Material von tierärztlicher Seite herbeigeschafft worden ist.

Was den Wert des Werkes wesentlich erhöht und dasselbe sowohl für den Praktiker als für Studierende zum Gebrauche vorzüglich geeignet macht, ist, wie bereits angedeutet, insbesondere der Umstand, daß sich die Verfasser bei Herstellung desselben auf einen weitsichtigen, praktischen Standpunkt stellten. Dieses wird neben anderem schon Angeführten auch dadurch dokumentiert, daß die Ätiologie und Pathogenese der Krankheiten, letztere besonders im ersten Abschnitte, eine umfassende Besprechung fanden. Beides, sowie die spezielle Betonung der wichtigsten Momente, welche die Diagnose der Krankheiten fundieren, neben kurzer Angabe der differentialdiagnostischen Merkmale, tragen ganz wesentlich zum Verständnis und zu einer richtigen Beurteilung der pathologischen Zustände im einzelnen und in ihrer Gesamtheit als Krankheit bei und bilden die Grundlage zu einer sachgemäßen Therapie, Tatsachen, die insbesondere für Studierende und angehende Praktiker von weitgehender Bedeutung sind.

In Hinsicht auf die therapeutischen Bemerkungen des zweiten Teiles möchte Referent hier und da etwas größere Ausführlichkeit für den folgenden Band vorschlagen.

Referent ist überzeugt, daß das Werk der beiden ungarischen Kollegen, wenn der zweite Band sich auf der Höhe des ersten hält, sich auch im Kreise der deutschen Tierärzte einen festen und hervorragenden Platz in der Reihe tierärztlicher Lehrbuchwerke erobern und behaupten wird. Die übersichtliche Anordnung, entsprechende Verwendung von Kleindruck erleichtern den Gebrauch.

Albrecht.



Meier, Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Fig. 1.

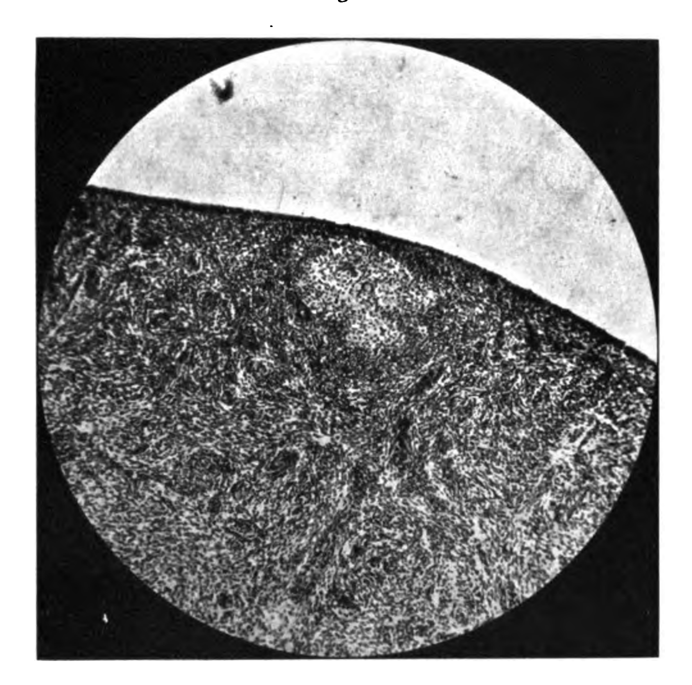
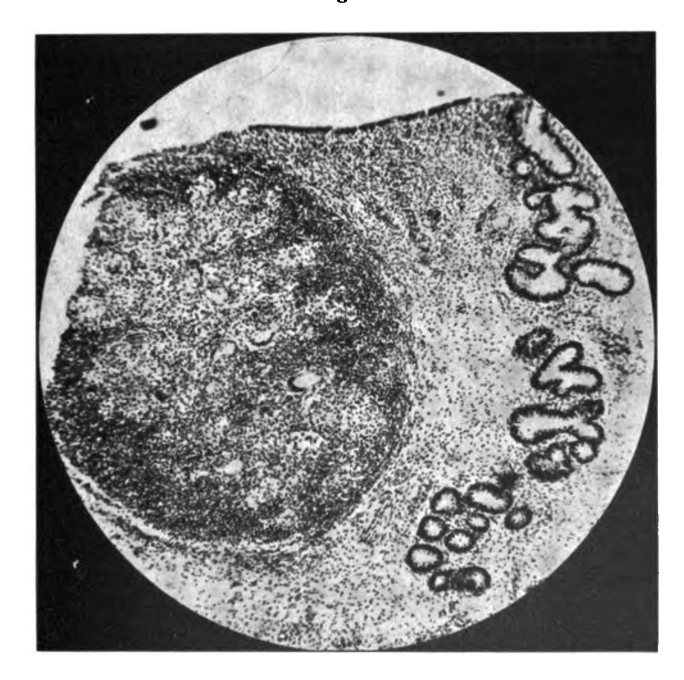


Fig. 2.



Fischer. Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Fig. 3.

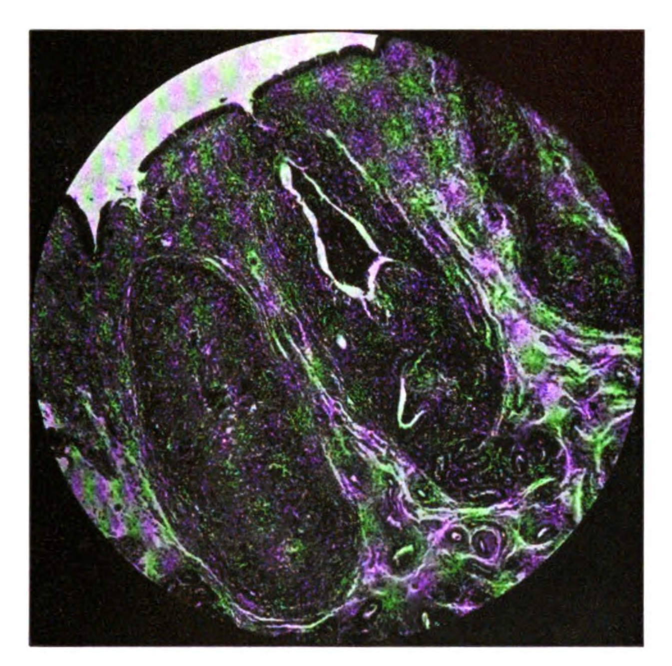
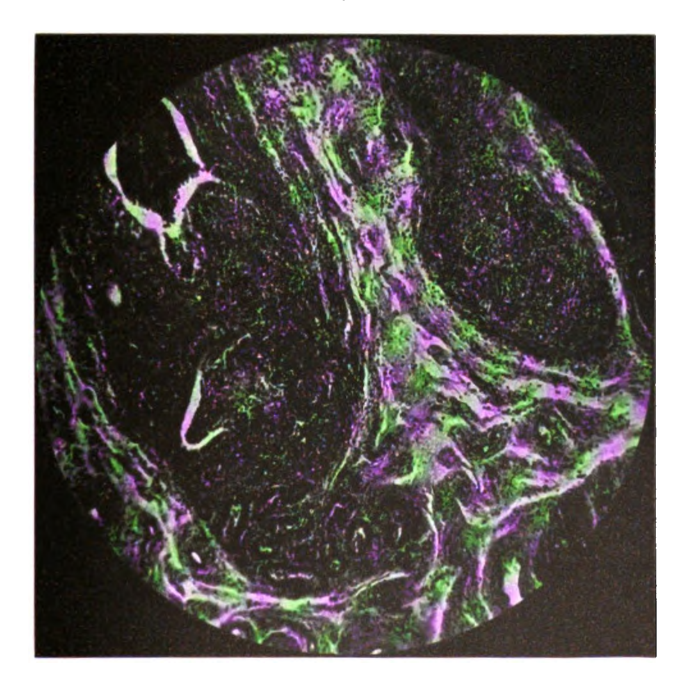


Fig. 4.



Fischer, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Fig. 5.

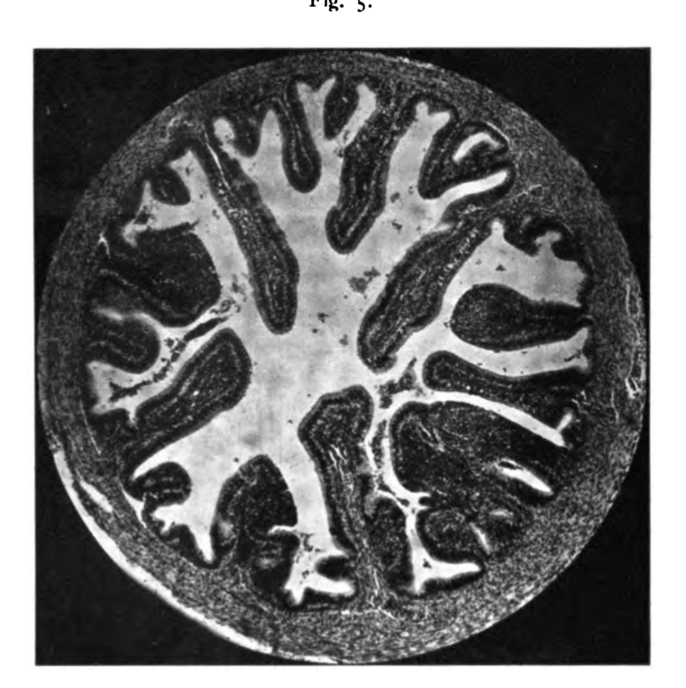


Fig. 6.



Fischer, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Fig. 7.

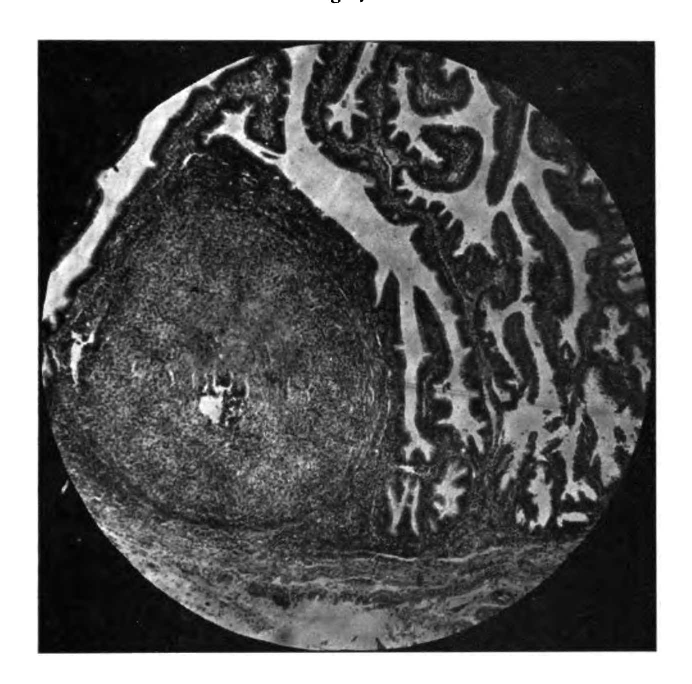


Fig. 8.



Fischer, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

IX.

Über das Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit Rinder- und Menschentuberkelbazillen.

Von Dr. L. Meyer,

approb. Tierarzt, z. Zt. Assistent am Schlachthofe in Neuenkirchen.

(Mit 6 Figuren im Text.)

I.

Übersicht über die schon angestellten Versuche betreffend die Uebertragung der menschlichen Tuberkulose auf das Rind.

Die im Jahre 1882 veröffentlichte Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch[38]) begründete den ätiologischen Zusammenhang der Tuberkulose mit dem Tuberkelbazillus und stellte diese als eine übertragbare Infektionskrankheit fest für alle Zeiten. In dieser Arbeit über „die Ätiologie der Tuberkulose“[38]) hatte Koch die Menschen- und Rindertuberkulose „trotz der Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlaufe wegen der Identität der sie bedingenden Parasiten“ als identisch erklärt, und man hatte sich in den Gedanken eingelebt, dass der lange Streit über die Beziehungen zwischen Perlsucht des Rindes und Tuberkulose des Menschen endgültig im Sinne der ursächlichen Einheit der beiden Krankheiten entschieden sei; man bezweifelte die Übertragungsmöglichkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen nicht; man war vielmehr der Meinung, daß diese Art der Infektion ziemlich häufig sei, und daß strenge hygienische Maßregeln gegen die Gefahr, die dem Menschen von der Rindertuberkulose droht, gefordert werden müßten.

Um so größer war daher die Überraschung, als derselbe Begründer der Unität beider Tuberkulosen in einem Vortrag, den er in London gelegentlich der Tagung des Internationalen Tuberkulose-Kongresses am 23. Juli 1901[39]) hielt, seine Meinung

widerrief und auf Grund von Versuchen, die er zusammen mit Schütz an der Berliner tierärztlichen Hochschule ausgeführt hat — ich werde auf die Versuche noch näher einzugehen haben — die Behauptung aussprach, „daß die menschliche Tuberkulose von der Rindertuberkulose verschieden ist und daß die menschliche Tuberkulose auf das Rind nicht übertragen werden kann", daß ferner die umgekehrte Frage, ob der Mensch für die Rindertuberkulose empfänglich ist, „noch nicht vollkommen entschieden ist und sich sobald auch nicht entscheiden lassen wird"; man könne aber jetzt schon sagen, „daß, wenn eine derartige Empfänglichkeit bestehen sollte, die Infektion von Menschen nur sehr selten vorkommt."

Mit dieser Stellungnahme eines so hochbedeutenden Autors wie Robert Koch war die Tuberkuloseidentitätsfrage in ein ganz neues Stadium eingetreten. Die Tagespresse hat dafür gesorgt, daß jedermann rasch diese neue Kochsche Ansicht bekannt wurde und dass Schlußfolgerungen an dieselbe geknüpft wurden, die geeignet waren, insbesondere bei den Landwirten, große Verwirrung anzurichten. Es wurde der Vorwurf erhoben, daß erst jetzt, 20 Jahre nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus diese so wichtige Frage der Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose einer experimentellen Prüfung unterzogen und Gesetze gemacht worden seien, die einer wissenschaftlichen Kritik überhaupt nicht Stand zu halten vermöchten.

Wie unberechtigt dieser Vorwurf ist, beweist die Tatsache, daß schon lange vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus dahingehende Versuche veröffentlicht worden sind.

Schon im Jahre 1868 infizierte Chauveau[7]) Rinder mit menschlichem tuberkulösem Material per os, intravenös und subkutan mit positivem Erfolge, ebenso erkrankte ein von Klebs[36]) 1869 intraperitonel geimpftes Kalb an „Perlsucht." Auch Bollinger[6]) und Kitt[35]), welch' letzterer mit dem Saft skrofulöser menschlicher Lymphdrüsen ein Kalb impfte, erhielten positive Ergebnisse. Orth[55]) fand, daß nach mehrtägiger Einverleibung von perlsüchtigem Material in den Magen von sieben

Kaninchen nur zwei tuberkulös wurden. In einer anderen Versuchsruhe desselben Autors wurden je vier Kaninchen mit tuberkulösem Material humaner und boviner Herkunft auf dieselbe Weise infiziert mit dem Resultate, daß die Tiere, denen Perlsuchtvirus gegeben war, sämtlich erkrankten, dagegen die mit menschlichem Material behandelten sämtlich gesund blieben.

Ob die Meinung von Pütz[62]), „daß es ihm nicht gelungen sei, beim Rinde durch Einimpfen von Tuberkelgift des Menschen Perlsucht zu erzeugen“ angesichts der Veränderungen, die er bei der Obduktion der Impftiere feststellte, zu Recht besteht, will ich unentschieden lassen. Pütz[63]) berichtete später, daß er auch bei Einspritung von Tuberkelbazillen-Reinkulturen in die Lunge von Kälbern keine „wesentlich andere Versuchsergebnisse“ erhalten habe. Ferner erhielt Crookshank[10]) 1891 an einem Kalbe positives Resultat, während Martin[50]) 1895 an Kälbern positive und negative Ergebnisse verzeichnet.

Theobald Smith[71]), der als Unterscheidungsmerkmale zwischen dem humanen und bovinen Tuberkelbazillus die viel geringere Beeinflussung des letzteren durch Änderungen des Nährbodens und dessen höhere Virulenz gegenüber dem ersteren feststellte, impfte mit sieben Kulturen von Menschen Kälber, ohne daß es ihm gelungen ist, dieselben tuberkulös zu machen. Im Jahre 1897 impfte Frothingham[21]) Sputum und Reinkulturen menschlicher Tuberkelbazillen Kälbern subkutan, intratracheal und intraperitoneal ein mit dem Ergebnisse, daß ein mit Sputum inficirtes Kalb Tuberkel in der Leber hatte, ein zweites nur eine Lokalerkrankung an der Impfstelle zeigte, ein drittes dagegen überhaupt nicht reagierte. Keine sichere Tuberkulose etablierte sich bei den intratracheal und intraperitoneal mit Reinkulturen geimpften Kälbern, so daß Frothingham aus seinen Versuchen auf eine sichere Empfänglichkeit der Kälber für menschliche Tuberkelbazillen nicht schloß.

Ebenso wie Th. Smith hat Dinwiddie[16]) eine höhere Virulenz des bovinen tuberkulösen Materials für Rinder, Schafe,

Ziegen und Kaninchen gegenüber dem humanen beobachtet. Beide Autoren, Smith und Dinwiddie, glauben übereinstimmend, daß die Gefahr der Nahrungsmittelinfektion des Menschen durch die von tuberkulösen Rindern stammenden Nährprodukte überschätzt worden sei.

Als letzter hat vor den Koch-Schützschen Versuchen Gaiser[22]) auf Anregung von Baumgarten bei einem mit menschlichen Tuberkelbacillen geimpften Kalbe keine „Perlsucht" erzeugen, dagegen durch Impfung mit Perlsuchtbazillen eine typische, generalisierte Miliartuberkulose beim Kalb hervorrufen können.

Die überwiegende Mehrzahl der oben angeführten Untersuchungen ergibt demnach die Annahme eines vorhandenen Zusammenhanges, einer Weseneinheit von Menschen- und Rindertuberkulose, und diese Lehre wäre auch unbestritten geblieben, wenn nicht Koch in dem gedachten Vortrage die einstmals von ihm begründete Unität beider Tuberkulosen geleugnet und die Tuberkulose des Menschen als von der Rindertuberkulose verschieden erklärt hätte.

Folgende Ergebnisse führten Koch und Schütz[41]) zu ihren Schlüssen: (Ich gebe die Ausführungen großenteils mit den Worten der Autoren.)

1. Aus den sechs bei Kälbern ausgeführten Fütterungsversuchen geht mit Sicherheit hervor, daß es unmöglich ist, Kälber durch Verfütterung von menschlichem, tuberkulösem Material, selbst wenn letzteres in großer Menge und sieben Monate lang täglich verabreicht wird, tuberkulös zu machen.

2. Die mit drei Kälbern angestellten Versuche der subkutanen Injektion mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose haben gezeigt, daß es nicht möglich war, bei denselben eine Ausbreitung der Tuberkulose hervorzurufen, trotz 7—8 Monate lang dauernder Beobachtung der Tiere, und trotzdem die Bazillen an der Injektionsstelle lebend sich erhalten hatten, wie durch die Übertragung derselben auf Meerschweinchen bewiesen wurde. Ganz anders verhielten sich die mit Bazillen

der Rinderkulturen subkutan infizierten drei Kälber; denn dieselben erkrankten innerhalb kurzer Zeit an allgemeiner Tuberkulose, und das eine von ihnen ging infolgedessen am 49., das zweite am 77. Tage zugrunde, während das dritte am 100. Tage schwerkrank getötet wurde.

Hieraus geht mit Sicherheit hervor, daß die Bazillen der humanen Tuberkulose gänzlich unschädlich für das Rind sind, daß aber die Perlsuchtbazillen bei letzterem innerhalb kurzer Zeit die schwersten Veränderungen hervorrufen und den Tod verursachen können.

3. Während drei Versuchskälber, denen menschliche Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle gespritzt wurden, vollkommen gesund blieben, erkrankte ein mit Perlsuchtbazillen intraperitoneal infiziertes Kalb in kurzer Zeit.

4. Während es unmöglich war, drei Kälber durch intravenöse Injektion von Bazillen der menschlichen Tuberkulose zu infizieren, gingen von zwei Kälbern, welchen dieselbe Dosis von Bazillen der Rindertuberkulose in die Vene gespritzt wurde, das eine schon nach 26 Tagen in Folge Miliartuberkulose zu Grunde, während das andere an allgemeiner Tuberkulose sämtlicher Organe schwer erkrankte. Aber auch dieses Kalb würde in kurzer Zeit zugrunde gegangen sein, wenn es nicht getötet worden wäre.

5. Vier von den Experimentatoren an Kälbern angestellte Inhalationsversuche lehren, daß man nur in einem Falle imstande war, durch Inhalation von Bazillen der menschlichen Tuberkulose einen kleinen abgekapselten Prozeß in den Lungen hervorzurufen, während die übrigen drei Kälber, von welchen zwei die ungeheure Menge von je 4 g Bazillen der menschlichen Tuberkulose eingeatmet hatten, vollkommen gesund blieben.

Aus diesen Versuchsergebnissen ziehen die beiden Forscher folgende Schlüsse:

1. Das Rind ist für den Bazillus der menschlichen Tuberkulose nicht empfänglich, während der Perlsuchtbazillus für das letztere eine sehr große Virulenz hat.

2. Zur möglichst schnellen Unterscheidung, ob man es mit der Tuberkulose des Menschen oder derjenigen des Rindes zu tun hat, eignet sich am besten die Einspritzung des tuberkulösen Materials unter die Haut eines Kalbes.

3. Das mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose subkutan infizierte Kalb zeigt meist ein sofortiges Ansteigen der Temperatur, welches aber nur kurze Zeit dauert. Die Infektionsstelle vergrößert sich langsam, ohne daß die weitere Umgebung mitbetroffen wird. Die in der Nachbarschaft gelegenen Lymphdrüsen schwellen dabei gar nicht oder nur einige Tage ganz unbedeutend an, um bald wieder ihre normale Größe anzunehmen. Eine Veränderung im Allgemeinbefinden der infizierten Tiere tritt niemals ein.

4. Bei dem mit Perlsuchtbazillen infizierten Kalbe tritt erst nach 7—10 Tagen ein fieberhaftes Ansteigen der Körpertemperatur ein; von dieser Zeit ab besteht aber andauernd Fieber. Die Infektionsstelle schwillt in kurzer Zeit bedeutend an, die Schwellung setzt sich auf die Umgebung, besonders auf die benachbarten Lymphdrüsen fort, welche schon nach 10 Tagen das Doppelte ihrer normalen Größe erreichen. An der Infektionsstelle kommt es später meist zur Eiterung und zum Durchbruch durch die Haut. Mit diesen lokalen Erscheinungen ist eine Verminderung der Freßlust, öfteres Husten und eine allmähliche Erschwernis der Atmung verbunden. Gewöhnlich erkranken die Tiere so heftig, daß sie schon nach einigen Wochen an der Perlsucht verenden.

Dieses Experimentalergebnis zweier so namhafter Autoren, durch das die Frage der Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose aktuell wurde, hat eine Summe von diesbezüglichen Arbeiten anderer Forscher verursacht.

De Jong[13]) berichtet über Versuche, die er an Kälbern, Rindern und anderen Tieren gemacht hat, und bei denen er in Übereinstimmung mit Th. Smith, Frothingham u. a. zu dem Ergebnis gelangt ist, daß die bovinen Tuberkelbazillen eine viel heftigere Wirkung zeigen als die Bazillen der humanen

Tuberkulose, daß aber in beiden Fällen Tuberkulose erzeugt werden konnte.

Delépine erhielt bei zwei von vier Kälbern — bei zweien sind keine Schlußfolgerungen zu ziehen —, von denen er einem 50 ccm Sputummischung vom Menschen in sterilisierter Milch gab, dem anderen 5 ccm solcher Sputa in die Bauchhöhle spritzte, bei dem ersteren, das nach 26 Tagen an einer Mischinfektion verendete, Drüsentuberkulose der Verdauungsorgane, während das letztere bei der Tötung nach 70 Tagen tuberkulöse Pleuritis und Peritonitis zeigte.

Karlinski[33]) hat bei Impfung mit menschlichen Tuberkelbazillen 10 von 25 intraperitoneal, intratracheal, intrapleural, ins Euter, d. h. durch Einstich ins Euter, subkutan, und in den Hoden ausgeführten Impfungen am Rinde Tuberkulose erzeugt, Auffallend ist bei seinem Versuchsergebnisse, daß seine sechs angestellten Fütterungsversuche vollkommen negativ ausfielen.

Derselbe Forscher[34]) hat mit einem aus dem Auswurfe eines Phtisikers gezüchteten Tuberkelbazillenstamm, dessen Virulenz er durch wiederholte Passage durch Meerschweinchen steigerte, bei der Übertragung auf vierzehn Rinder verschiedenen Alters 13 Mal positive Erfolge gehabt.

Die Pathogenität der Menschentuberkulose für Tiere wird ferner bewiesen durch die schon vor der Kochschen Publikation ausgeführten Versuche Prettners[60]). Er spritzte drei Kälbern Bazillenkulturen der menschlichen Tuberkulose ein, dem einen davon intraperitoneal und intravenös, den anderen beiden intraperitoneal. Alle zeigten bedeutende tuberkulöse Veränderungen, ja sogar solche, die speziell für Rindertuberkulose charakteristisch sind. Die Infektion geschah mit Kulturen, die vorher durch den Meerschweinkörper durchgeführt waren; es war daher die Deutung zulässig, daß es sich bei den gedachten Versuchen nicht mehr um den reinen Bazillus der menschlichen Tuberculose gehandelt habe, sondern um einen vielleicht infolge der Passage durch das Meerschwein möglicher Weise veränderten Bazillus. Zur Ent-

scheidung dieser Frage wurden zwei Schweine mit direkt vom Menschen stammenden Material infiziert; das eine hierzu benutzte Schwein war hoch veredelt, das andere vom gemeinen Bukowiner Landschlage. Je 6 g einer mit Bouillon verriebenen, einer menschlichen Leiche entstammenden, mit Tuberkeln stark durchsetzten Lunge wurden beiden Schweinen in die Bauchhöhle eingespritzt. 79 Tage nach der Impfung wurden beide getötet; das eine mit Tuberkulin nicht vorgeimpfte Schwein war einwandsfrei tuberculös, während bei dem anderen, drei Tage vor der Infektion mit 3 g Tuberkulin vorgeimpften Tiere, außer lokalen Veränderungen an der Impfstelle normale Verhältnisse da waren. Diesen Befund führt Verfasser auf die immunisierende Kraft der Tuberkulinvorimpfung zurück.

Das positive Resultat entspricht nicht denjenigen, die Koch und Schütz bei ihren Versuchen erhielten.

Zwar berichten auch sie[41]) über Erkrankung derjenigen Schweine, „denen Bazillen der menschlichen Tuberkulose in die Blutbahn gespritzt worden waren", aber diese blieb auf die Lungen beschränkt, „während die mit Bazillen der Rindertuberkulose intravenös infizierten Schweine innerhalb kurzer Zeit an allgemeiner Tuberkulose sämtlicher Organe erkrankten".

Demnach resumieren diese Experimentatoren folgendermaßen:

„Die Fütterungsversuche, sowie die subkutanen, intraabdominalen und intravenösen Infektionen mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose einerseits, und denen der Rindertuberkulose andererseits hatten gezeigt, daß auch das Schwein für die Bazillen der menschlichen Tuberkulose nicht empfänglich war, daß sich dagegen die Bazillen der Rindertuberkulose innerhalb kurzer Zeit über den ganzen Körper verbreiteten und zu allgemeiner Tuberkulose führten."

In einer vortrefflichen Arbeit kritisiert Arloing[1]) die Koch-Schützschen Versuche.

Abgesehen davon, dass es Arloing gelungen ist, durch intravenöse Infektion von in Reinkulturen enthaltenen humanen Tuberkelbazillen Ziegen und Esel zu infizieren, hat er an vier Rindern, sechs Schafen und drei Ziegen ebenfalls mit positivem Erfolge nach Einverleibung der menschlichen Bazillen experimentiert.

Ein zweijähriges Rind, dem er menschliche Tuberkelbazillen in Reinkultur in die Blutbahn spritzte, zeigte bei der Obduktion nach 120 Tagen Tuberkulose, hauptsächlich der Organe der Brusthöhle; von zwei Kälbern, die auf diese Art infiziert waren, starb das eine nach 32, das andere nach 17 Tagen, beide an Tuberkulose; ein mit einer anderen Kultur menschlicher Herkunft intravenös infizierter Stier verendete gleichfalls nach 32 Tagen an Tuberkulose. Positive Resultate ergaben auch die von Arloing angestellten Impfungen bei Schaf und Ziege.

Negative Ergebnisse verzeichnet Park[57]) bei seinen an vier Kälbern angestellten Versuchen. Weder durch Fütterung, noch durch subkutane Infektion tuberkulösen Sputums gelang es ihm, Tuberkulose bei seinen Versuchstieren zu erzeugen.

Schon im Jahre 1898 begann Ravenel[64]) mit seinen Versuchen. Auch er tritt auf Grund einer großen Reihe vergleichender Experimente an den verschiedenen Tieren für die Annahme einer größeren Virulenz der Rindertuberkelbazillen ein. Vier mit je 10 ccm tuberkulösen Auswurfs in die Bauchhöhle geimpfte Kälber lieferten bei der nach $2^1/_2$ und $5^1/_2$ Monate vorgenommenen Obduktion mit Ausnahme eines einen tuberkulösen Befund.

Schon bei den Versuchen Karlinskis habe ich der auffallenden Tatsache gedacht, daß mit tuberkulösem Auswurf gefütterte Tiere meist nicht an Tuberkulose erkranken; auch Ravenel gelang es nicht, bei zwei in dieser Weise behandelten Kälbern Tuberkulose hervorzurufen.

Im Jahre 1901 führte Ravenel sodann eine zweite Versuchsserie durch.

Nachdem es ihm gelungen war, aus tuberkulösen Läsionen von Kindern, die wahrscheinlich infolge einer Nahrungsmittelinfektion (Milch) Intestinaltuberkulose sich aquiriert hatten, Tuberkelbazillen mit für Rinder hoher Virulenz zu isolieren, injizierte er zwei Kälbern, dem einen intravenös 5 ccm einer Aufschwemmung dieser Bazillen, dem anderen dieselbe Menge und Kulturflüssigkeit intraperitoneal mit dem Erfolge, daß das erstere nach 17 Tagen an akuter Miliartuberkulose starb, während das zweite 27 Tage nach der Infektion an einer „Peritonitis tuberculosa“ verendete. Eine dreijährige Kuh, die je 2,5 ccm in die Blutbahn erhielt, erlag nach 17 Tagen einer Miliartuberkulose.

Eine morphologisch und kulturell mit den Eigenschaften eines Menschenbazillus ausgestattete, aus einer Mesenterialdrüse eines tuberkulösen Kindes von Ravenel gezüchtete Kultur tötete ein intravenös infiziertes Kalb 46 Tage nach der Infektion infolge allgemeiner Miliartuberkulose.

Und ebenso wie v. Behring[4]) in seinem in Kassel gehaltenen Vortrag in Übereinstimmung mit anderen Forschern für seine schon früher ausgesprochene Meinung plädiert hat, daß wir sicherlich nicht fehlgehen mit der Annahme der Artgleichheit der Kulturstämme der menschlichen und der Rindertuberkulose, „und daß sie mit einiger Geduld und Sachkenntnis willkürlich wieder auch in Bezug auf ihre krankmachenden Fähigkeiten zum Verwechseln ähnlich gemacht werden können“, so hat Ravenel experimentell die Möglichkeit bewiesen, durch aufeinanderfolgende Impfungen auf Kälber bei einem humanen, für Rinder wenig virulenten Tuberkelbazillus (des Menschen) eine bedeutende Steigerung seines krankmachenden Effektes herbeizuführen.

Verständlich sind die Versuche, die Orth und Esser[55]) angestellt haben, dann, wenn man sich vergegenwärtigt, daß Immunität ungleich ist bei Tier und Mensch, ungleich bei den einzelnen Rassen, ja ungleich bei Individuen derselben Rasse. Sie verwandten je drei Kälber (Tuberkulinprobe negativ), Schweine

und Ziegen. Das Impfmaterial entstammte einer Phthisis cavernosa und gab in Reinkultur, die durch Passage durch das Meerschweinchen gewonnen war, an Kälber verimpft, folgende Resultate:

Das eine Kalb reagierte überhaupt nicht, das zweite nur mit lokalen Veränderungen, während das dritte 26 Tage nach der Infektion einer Peritonitis tuberculosa erlag. Dasselbe Ergebnis zeigten drei Schweine: zwei Experimente mit negativem Ausfall, das dritte Schwein, nach $3^1/_2$ Monaten getötet, hatte Tuberkulose der Thymusdrüse, submiliare und miliare tuberkelbazillenhaltige Knötchen in der Lunge.

Positives Ergebnis verzeichnen Klebs und Rievel[37]), die einem 12 Wochen alten Kalbe an Hals, Hinterbeinen und in die Bauchhöhle vom Menschen stammende und seit einigen Jahren fortgezüchtete Tuberkelbazillenemulsion zu je 2,5 ccm injizierten. Während der 17tägigen Beobachtungszeit waren an Hals und Lende Drüsenstränge und taubeneigroße Knoten aufgetreten. Am 18. Tage erfolgte unerwartet der Tod; die Sektion stellte eine mit tuberkulöser Abszeßbildung verbundene, von den Impfstellen ausgegangene Tuberkulose der benachbarten Lymphdrüsen und bezw. Peritonealtuberkulose fest. Überimpfungen auf Meerschweinchen waren sämtlich erfolgreich.

„Können Rinder tuberkulös werden durch das Fressen von Futter, welches mit dem Sputum schwindsüchtiger Menschen infiziert ist?"

Diese Frage prüfte Schottelius[69]) experimentell, indem er zwei von der Schwarzwaldhochebene des Feldberges, wo Rindertuberkulose gar nicht vorkommen soll, stammende Kühe und drei Kälber als Versuchstiere benützte. Ebenso wie Prettner[60]) tuberkulinisierte auch er absichtlich die Versuchstiere nicht, weil er keinen künstlichen Eingriff durch die vorausgeschickte Tuberkulinimpfung machen wollte. Trotzdem er sich in Übereinstimmung mit der allgemein gültigen, auch von Behring vertretenen Ansicht, gegen den Einfluß der Tuberkulinvorimpfung auf den Verlauf der späteren Infektion

der Rinder mit Tuberkelbazillen ausspricht, scheinen die Versuche, auf welche sich diese Anschauung stützt, „insofern nicht ganz einwandfrei zu sein, als bei den an Rindern vorgenommenen Kontrollversuchen ein ganz ungewöhnlicher, in natura überhaupt nicht vorkommender Infektionsweg eingeschlagen wurde, und außerdem ganz außerordentlich große Mengen tuberkulösen Infektionsmaterials, aber nur einmal zur Verwendung kam.“ Schottelius hält sich daher an die „natürlichen Vorgänge. Eine Kuh und ein Kalb, die sich bei der nach vier Monaten erfolgten Schlachtung als absolut gesund erwiesen, dienten ihm als Kontrolltiere. Der Experimentator suchte nun den Infektionsmodus nachzuahmen, wie das Rindvieh durch vielmaliges Expektorieren seines Auswurfs in das Futter oder gar in die Milch seitens tuberkulöser Melker und Pfleger Fütterungstuberkulose sich erwerben kann dadurch, daß er den zwei Kälbern Sputum in abgekochter Milch, der Kuh mit dem Grünfutter gemischt, reichte. Bei Vornahme von im ganzen 24 Fütterungen wurden allemal etwa 50—60 g Sputum gegeben. Sämtliche in dieser Weise gefütterten Tiere boten bei der Sektion (Professor Dr. Schlegel) das Bild der Fütterungstuberkulose; auch die Intensität der tuberkulösen Herderkrankungen entspricht der Versuchsdauer, und ebenso entspricht der Befund frischer tuberkulöser Veränderungen, namentlich im Darm der Tiere der Tatsache, daß die Infektion bis wenige Wochen vor dem Tode angedauert hatte.“

Nach dem Gesamteindruck des Obduktionsbildes kann sich Schottelius des „Eindruckes nicht erwehren“, daß nach einigen Monaten sämtliche drei Tiere an allgemeiner Tuberculose zugrunde gegangen wären.

Paterson [58]) impfte in die vordere Augenkammer einer jungen Kuh menschliche Tuberkerbazillen mit positivem Erfolge.

Möller [51]) erhielt bei der Prüfung der Übertragbarkeit des Tuberkelbazillus hominis rein negative Resultate. Verfüttern, Inhalation, kutane, subkutane und intraperitoneale Einverleibung von Reinkulturen, vermochten ebensowenig eine Erkrankung aus-

zulösen wie intraperitoneale Injection menschlicher Tuberkelbazillen, die den Ziegenkörper passiert hatten.

Auch Ziegen blieben nach Verfütterung großer Mengen von Bazillen gesund. Nach reichlicher intraperitonealer Infektion entstanden Knoten auf dem Peritonaeum. Cipollina[8]) verleibte einer Kuh menschliche Tuberkelbazillen ein, ohne daß eine Erkrankung eintrat. Svenson und Stenström[76]) impften mit virulentem, menschlichem, tuberkelbazillenreichem Sputum Kälber subkutan, intraperitoneal, durch Zerstäubung mittelst Sprayapparates in die Nase, intratracheal und intrapulmonal. Von den Infektionsstellen verbreitetete sich die Tuberkulose nach den inneren Organen und deren Lymphdrüsen und selbst über seröse Häute. Es ist nach der Meinung der Experimentatoren ganz leicht', Rinder mit Tuberkulose zu infizieren. Doch geben auch sie die geringere Virulenz der menschlichen Tuberkelbazillen für das Rind zu.

Stuurmann[75]) hat durch Einspritzung in die Lungen von aus menschlichem Sputum isolierten Tuberkelbazillen bei einem zwei Monate alten Kalbe allgemeine Tuberkulose mit Perlenbildung hervorrufen können, die nach 31 Tagen zum Tode führte; ferner ging nach subkutaner Infection ein starkes und gesundes Kalb in kurzer Zeit an allgemeiner Tuberkulose zugrunde.

Thomassen[78]) erhielt bei vier Kälbern folgende Resultate:

Bei Infektion mit menschlichem, tuberkulösem Material in die Bauchhöhle, in die Bauch- und Brusthöhle, ferner in die Luftröhre: negativ; bei intraokulärer Infektion in zwei Fällen: positiv.

In der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 18. März 1903 hat Westenhöfer[82]) mitgeteilt, daß er einem tuberkulosefreien Kalbe ein Stück einer tuberkulösen, (durch die Sektion bestätigt) von einem 14 jährigen Kinde stammenden verkästen Lymphdrüse subkutan eingeimpft habe. Nach zwei Monaten exquisite Tuberkulinreaktion. Sektion: generalisierte Tuberkulose.

Neuerdings hat de Haan[12]) über ein positives Versuchsergebnis berichtet, daß er nach intravenöser Impfung menschlicher Tuberkelbazillen bei einem „mutmaßlich infolge der hier zu Lande so oft vorkommenden hochgradigen Distomatose schlecht genährten Rinde“ erhielt.

Der französische, kürzlich verstorbene Forscher Nocard[53]) hat zum Beweise der Empfänglichkeit des Rindes für den Bacillus hominis einige Tropfen einer dünnen Kultur menschlicher Bazillen in die Arachnoidea eines Kalbes gebracht. Das Tier starb nach weniger als einem Monat, und die Autopsie zeigte eine tuberkulöse Meningitis, die mit der bei Kindern vorkommenden absolut identisch ist.

In seinem Londoner Vortrag hat nun auch R. Koch[39]) die nach seiner Meinung vorhandene Seltenheit primärer Intestinartuberkulose beim Menschen als Stütze für seine Theorie der Nichtübertragbarkeit der Tuberkulose von Rind auf Mensch durch Nahrungsmittel, z. B. Milch, Butter und Käse, als die Produkte des Rindes, hingestellt. Es lag daher nahe, die Fragen experimentell zu prüfen,

1. ob die Bazillen menschlicher Tuberkulosefälle, wo nach dem Sektionsbefund die primäre Infektion durch den Verdauungskanal erfolgt sein konnte und der klinische Verlauf dieser Annahme nicht widersprach,
2. ob Fälle unzweifelhafter primärer menschlicher Darmtuberkulose für Kälber virulent seien.

Fiebiger und Jensen, Max Wolff und auch H. Kossel taten dies. Die erstgenannten Experimentatoren, Fiebiger und Jensen[19, 20]) fanden bei 10 Versuchen folgendes: Die menschlichen Bazillen waren für Kälber in zwei Fällen avirulent oder fast avirulent, in drei Fällen schwach virulent, in fünf Fällen stark oder sehr stark virulent, und zwar nimmt in der Versuchsreihe die Virulenz der Bazillen proportional der Zunahme des Alters der Patienten und der Dauer des tuberkulösen Leidens ab.

Daß man aber auch bei alten Individuen Tuberkelbazillen mit hoher Virulenz für das Rind antreffen kann, zeigt folgender, von Max Wolff[83]) in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgetragener hochinteressante Fall: Ein 63jähriger Tischlermeister war zweifellos an primärer Darmtuberkulose (Sektion Prof. Israel) gestorben. Die aus der Milz dieses Mannes geimpften Meerschweinchen wurden nach 7—8 Wochen getötet. Ein wässeriges Filtrat einer tuberkulösen Meerschweinchenlunge und Milz wird zu subkutaner Infektion eines nach Tuberkulinimpfung als tuberculosefrei befundenen Kalbes benützt. Das Kalb erkrankte an allgemeiner Tuberkulose. Aus diesem Versuche zieht Wolff die Schlüsse:

1. daß ihm der bis dahin nicht gelungene Beweis an einem Falle von primärer Darmtuberkulose, daß „Perlsucht" im Sinne Kochs beim Menschen vorkommt, erstmals gelungen sei,

2. daß die seltene Beobachtung von primärer Darmtuberkulose bei Menschen noch kein sicherer Beweis für das wirklich seltene Vorkommen einer tuberkulösen Infektion des Menschen durch animalische Nahrungsmittel sei. Vielmehr liege auf Grund der Fütterungsversuche bei Tieren die Möglichkeit nahe, daß durch den Genuß von Milch, Butter und Fleisch perlsüchtiger Tiere beim Menschen häufiger eine tuberkulöse Infektion erfolgen kann, ohne daß der Darm erkrankt zu sein braucht.

Dieser Fall wäre nun von einwurfsfreier Beweiskraft im Sinne der Wesenseinheit von Mensehen- und Rindertuberkulose, wenn nicht Robert Koch in seinem auf der Internationalen Tuberkulose-Konferenz in Berlin im Oktober 1902 gehaltenen Vortrage über „die Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen"[40]) ausgeführt hätte, daß die aus demselben Falle von ihm gezüchtete Reinkultur von Tuberkelbazillen sich als vollkommen avirulent für das Rind erwiesen hätte. Worin dieses, dem Wolffschen Resultat gegenüber gerade entgegengesetzte Ergebnis begründet ist, darüber gibt Koch leider keine Auskunft.

Außerdem injizierte Wolff[33]) einem Kalbe, das die Tuberkulinprobe bestanden hatte, das Sammelsputum von fünf Phthisikern subkutan am Halse; lokale Drüsentuberkulose ohne Miterkrankung der inneren Organe ergab die nach 93 Tagen ausgeführte Obduktion. Ich möchte dabei die Angabe Wolffs nicht unerwähnt lassen, dass die 48 Tage nach der Infektion angestellten Tuberkulinprobe (0,3) positiv ausfiel, während dieselbe, als sie am 88. Tage wiederholt wurde (0,506) bei dem Kalbe ohne Reaktion verlief.

Weiterhin hat Kossel[43]) als Leiter der bakteriologischen Laboratorien des Reichsgesundheitsamtes die auf Wunsch von Geheimrat Koch mit finanzieller Unterstützung seitens der deutschen Reichsregierung bisher angestellten Versuche ausgeführt. Diese Versuche sollten in erster Linie zur Entscheidung der Frage dienen, ob die aus verschiedenartigen Fällen von Tuberkulose beim Menschen gezüchteten Kulturen von Tuberkelbazillen in bezug auf krankmachende Wirkung dem Rinde gegenüber eine andere Wirkung entfalten, als die aus tuberkulösen Veränderungen beim Rinde oder Schwein gewonnenen Kulturstämme.

Kossel, Weber und Heuss[44]) haben — ich referiere die Versuche großenteils mit den Worten der Autoren — 55 frisch gezüchtete Kulturstämme verwandt, und zwar stammten fünf vom Rinde, vier vom Schweine, fünf vom Huhn und 41 vom Menschen. Es wurden möglichst verschiedene Formen menschlicher Tuberkulose zu den Experimenten benutzt; 16 von den Kulturen menschlicher Tuberkulose stammten von Personen unter 15 Jahren, 25 von Personen über 15 Jahren. Die subkutane Verimpfung der Kulturen aus Organen tuberkulöser Rinder und Schweinen, rief bei Rindern fast ausnahmslos eine allgemeine disseminierte Tuberkulose hervor, die in der Hälfte der Fälle in 6—8 Wochen den Tod der Versuchstiere herbeiführte. Die einzige bei subkutaner Impfung weniger virulente Perlsuchtkultur tötete nach Einverleibung in die Drosselvene ein 250 kg schweres Rind in 16 Tagen.

Die 41 vom Menschen stammenden Kulturen lassen sich nach ihrer pathogenen Wirkung dem Rinde gegenüber in drei Gruppen teilen.

Die erste Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, in welchen bei der Schlachtung entweder gar keine Veränderungen mehr erkennbar, oder nur geringe Spuren der überstandenen Erkrankung an der zugehörigen Bugdrüse nachweisbar waren.

Die zweite Gruppe wird von derjenigen Bugdrüsenerkrankung gebildet, in denen eine Abgrenzung des Prozesses nicht in so deutlicher Weise hervortrat, wie in den Fällen der ersten Gruppe, oder in denen benachbarte Drüsen ergriffen waren.

Die Trennung dieser beiden ersten Gruppen ist jedoch keine scharfe, sie gehen ineinander über. Die Bugdrüsenerkrankungen heilen aus. Absichtlich wurden einige Versuchstiere länger am Leben gelassen, und es zeigte sich dabei, daß mit der längeren Dauer der Beobachtung die Veränderungen in der Bugdrüse immer mehr zurückgingen.

Im Gegensatz zu den beiden ersten Gruppen von Stämmen menschlicher Tuberkulose umfaßt die dritte Gruppe vier Stämme, die nach subkutaner Impfung bei Rindern außer einer erheblichen Erkrankung der zugehörigen Bugdrüse eine allgemeine disseminierte Tuberkulose verursachten und nach Einspritzung in die Vene den Tod der Versuchstiere an akuter Miliartuberkulose in 17—20 Tagen herbeiführten.

Es ist bemerkenswert, daß die vier Angehörigen dieser Gruppe sämtlich von Kindern im Alter von $3^1/_2$—6 Jahren stammen, und daß sicher bei dreien, vielleicht auch bei allen vieren der Darm die Eingangspforte bildete. Bei zwei von den vier Fällen hatte beim Menschen eine Miliartuberkulose vorgelegen.

Andererseits wurden bei sieben weiteren Fällen primärer Infektion der Verdauungswege ebenso wie bei den anderen Formen menschlicher Tuberkulose Tuberkelbazillen gefunden, die den Gruppen eins und zwei zugehörten.

Was die Beziehung der menschlichen Tuberkulose zu der Perlsucht des Rindes betrifft, so werden die Untersuchungsergebnisse dahin zusammen gefaßt, „daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von menschlicher Tuberkulose Tuberkelbazillen gefunden wurden, welche sich von den Erregern der Perlsucht des Rindes morphologisch, kulturell und in ihrem pathogenen Verhalten unterscheiden, daß aber ausnahmsweise beim Menschen in tuberkulös veränderten Organen Tuberkelbazillen vorkommen, die sich in ihrem morphologischen, kulturellen, pathogenen Eigenschaften von den Erregern der Perlsucht des Rindes bisher nicht haben trennen lassen. — Bevor eine endgültige Antwort auf die schwebenden Fragen erteilt werden kann, ist der Ausgang der Versuche mit Verfütterung und Einatmung von Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft abzuwarten.

Auch die englische Kommission, die auf Befehl des Königs Eduard eingesetzt worden ist, hat einen interimistischen Bericht veröffentlicht. Zu den von ihr ausgeführten Versuchen wurden mehr als 20 „Stämme“ tuberkulösen menschlichen Materials (Sputum von phthisischen Patienten, erkrankte Lungenteile bei Pulmonartuberkulose, Lymphdrüsen bei Abdominaltuberkulose, tuberkulöse Bronchial- und Cervikaldrüsen und tuberkulöse Gelenke) benützt.

Die erwähnten menschlichen Stämme erzeugten nach ihrer Einführung in den Rinderkörper akute Tuberkulose mit ausgebreiteten Veränderungen in verschiedenen Organen, wie den Lungen, der Milz, Leber, den Lymphdrüsen u. s. w. Bei einigen dieser Rinder nahm die Krankheit eine ziemlich schwere Form an. Die übrigen Stämme riefen eine weniger schwere Erkrankung hervor. Die fortgesetzte Übertragung tuberkulösen Materials von derartig affizierten Rindern entweder direkt auf andere Rinder oder erst auf Meerschweinchen und dann von diesen auf Rinder hat in fünf Fällen der letztgenannten Kulturen schließlich zur Entwicklung einer generalisierten intensiven Rindertuberkulose geführt.

Der sorgfältige Vergleich der mit Material menschlichen Ursprungs und den durch tuberkulöses Material vom Rinde im Körper des Rindes erzeugten Erkrankungen hat ergeben, daß die Krankheitsprozesse sowohl in den breiten allgemeinen Zügen als auch bei den feineren histologischen Veränderungen dieselben sind. Es hat sich nicht ein Merkmal gefunden, durch das die eine von den anderen unterschieden werden konnten. — Die Mitglieder der Kommission (Forster, Woodhead Martin, Fadjean, Boyel) bestätigen auf Grund ihrer Versuche die Koch-Schützschen Resultate nicht (Peter).

Vor kurzem hat Dammann[11]) über folgenden Versuch berichtet. Er impfte mit einem je 2—3 mm dicken, 1 qcm großen Stück tuberkulösen Bauchfells einer wegen Ascites tuberculosa operierten Frau ein 5—6 Monate altes, tuberkulosefreies Kalb subkutan; bei der nach $10^1/_2$ monatlicher Beobachtung vorgenommenen Tötung des Kalbes konnten tuberkulöse Prozesse nicht nachgewiesen werden.

Ein von Dammann subkutan mit 30 ccm der Ascitesflüssigkeit geimpftes Schwein nahm in $10^1/_2$ Monaten nur 18 Pfund zu und hatte bei der Schlachtung „ausgesprochene Lungentuberkulose“.

Mit der von demselben Material stammenden, mittels dreimaliger Passage durch Meerschweinchen gezüchteten Tuberkelbazillenreinkultur wurden ein drei Monate altes Kalb und ein sechs Wochen altes Ferkel geimpft. Beide Tiere gingen nach 28 bezw. 42 Tagen unter Abmagerung an „hochgradiger, ausgebreiteter Lymphdrüsen- und Organtuberkulose“ ein.

Endlich hat Eber[15]) sehr schöne Untersuchungen jüngst veröffentlicht. Seine Versuchsergebnisse sind, kurz resumiert, folgende:

Vom Kinderkrankenhause in Leipzig wurden dem Veterinärinstitute in 15 Monaten fünfmal tubkerulöse Darmteile und Mesenteriallymphdrüsen übergeben. In zwei Fällen handelte es sich um einen zufälligen Befund primärer Darmtuberkulose bei Kindern, die an den Folgen des Scharlachs gestorben

waren. In einem dritten Falle wurden bei der Sektion eines infolge von Mißhandlung gestorbenen Kindes außer Darmveränderungen alte Tuberkulose der Bronchialdrüsen gefunden. In zwei Fällen endlich waren es Kinder, die neben ausgedehnter Erkrankung der Lungen ulceröse Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose zeigten. Die Rinder wurden jeweils mit der tuberkulösen Milz der Meerschweinchen infiziert, durch die das menschliche Material geleitet war.

Dabei war das Material für Rinder:

1. hochgradig virulent in den Fällen primärer Darmtuberkulose;
2. mittelgradig virulent:
   a) bei einem mit Teilen der primären Darmtuberkulose intraperitoneal infizierten Rinde,
   b) bei der Infektion des Rindes mit dem Material des Kindes, das außer Darmtuberkulose alte Tuberkulose der Bronchialdrüsen hatte;
3. geringgradig virulent in den übrigen Fällen.

Ferner hat Eber mit vom Rinde stammendem tuberkulösen Material Rinder infiziert; das Material war

für ein Rind stark virulent,
für zwei Rinder mittelgradig virulent,
für zwei Rinder geringgradig virulent.

Eber schließt aus diesen Experimenten: „Wenn es aber möglich ist, bei passender Auswahl des Infektionsmaterials und entsprechender Versuchsanordnung menschliche Tuberkulose auf Rinder zu übertragen und hierbei die typischen Formen der Rindertuberkulose künstlich zu erzeugen, so ist die Behauptung Kochs, daß die menschliche Tuberkulose von der des Rindes verschieden sei, nicht aufecht zu erhalten.“

II.

Übersicht über die schon angestellten Versuche und Beobachtungen betreffend die Uebertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen.

Die umgekehrte Frage, ob die Rindertuberkulose auf den Menschen übertragbar ist, besitzt praktisch eine unvergleichlich größere Wichtigkeit. Diese Frage hat Koch[39]) selbst für noch nicht entschieden erklärt, und sie ist deshalb so schwer zu entscheiden, weil es naturgemäß ausgeschlossen ist, durch direkte bewußte Übertragung vom Bacillus tubercul. bovis auf den Menschen sie zu lösen. Doch wir können ihr auf indirektem Wege näher zu treten versuchen, wenn wir die drei Arten der hierbei in Frage kommenden Infektionsmöglichkeiten uns etwas näher ansehen:

1. die Inhalation,
2. die Inokulation und
3. die Nahrungsmittelinfektion.

Ob und inwieweit die Flüggesche Tröpfcheninfektion bei dem erstgedachten Modus, bei der Inhalation, eine Rolle spielt, läßt sich nicht mit Sicherheit ermitteln. Außerdem sind die Beobachtungen nicht genau genug, um als vollgültige Beweismittel bei der Entscheidung der Frage der Übertragbarkeit oder Nichtübertragbarkeit beider Tuberkulosen gelten zu können.

Schon etwas besser nach dieser Richtung sind Beobachtungen über das Vorkommen der Tuberculose bei einzelnen Bevölkerungsklassen, die beruflich viel mit kranken oder gefallenen Rindern in Berührung kommen. Es sind eine ganze Reihe von Tuberkuloseerkrankungen in der Literatur niedergelegt, wo die Beteiligten sich bei der Sektion tuberkulöser Rinder im Anschluß an eine Hautverletzung infiziert haben.

So berichtet L. Pfeiffer[59]), daß sich ein Tierarzt bei der Sektion einer perlsüchtigen Kuh eine Gelenkverletzung zu-

gezogen habe; er starb nach 18 Monaten an einer Lungenphthise.

Jadassohn[28]) führt an, daß ein Schlächter im Anschluß an eine bei Eröffnung einer perlsüchtigen Kuh erfolgte Verwundung an Lupus erkrankt sei.

Priester[61]) erzählt von einem Manne, der eine Hauttätowierung mittels Stichelung und Milcheinreibung habe beseitigen wollen. Er erkrankte an Hauttuberkulose.

Auch Salmon[67]) verzeichnet einen ähnlichen Fall.

Ebenso entstand Lupus, wie Leloir[48]) berichtet, bei einer blühenden Bauersfrau durch die Unsitte, leichte Wunden mit Milch oder Rahm zu verbinden.

Auch Grothan[23]) erzählt, daß nach lokaler Anwendung von Rahm, der von der Milch einer für Kaninchen infektionsfähigen tuberkulösen Kuh stammte, Hauttuberkulose entstanden sein soll.

Ravenel[65]) berichtet über drei Fälle:

1. Bei einem Tierarzt, der sich bei einer Perlsuchtsektion verletzt hatte, bildete sich ein ulzerierender Knoten, nach dessen Exzision Heilung entstand. Ob dies Tuberkulose war, ist zweifelhaft, da Bazillen fehlten, wenngleich der histologische Befund für Tuberkulose sprach.
2. Ein Tierarzt verletzte sich bei der Sektion einer Ziege, die mit Rindertuberkulose künstlich infiziert war. Hier handelt es sich um unzweifelhafte Tuberkulose, da die Bazillen durch den Tierversuch nachgewiesen wurden.
3. Ein Tierarzt verletzte sich bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh; es entstand ein Knoten, der mikroskopisch Tuberkelbazillen enthielt.

Johne[29]) erzählt einen ähnlichen Fall.

Stützer[74]) meldet folgenden Fall:

Ein fünfjähriger Knabe wurde von einem Hunde, den er im Fressen der Placenta einer tuberkulösen Kuh störte, ins rechte untere Augenlid gebissen. Nach beginnender Vernarbnng

entstand nach ca. 3 Monaten ein eiterndes Geschwür. Exzision, Heilung, Histologisch und durch Tierversuch Tuberkulose erwiesen.

Krause[45]): Beim Abziehen einer kranken Kuh infizierte sich ein Schlächter, der sich unmittelbar vorher an einem Splitter verletzt hatte. In der erkrankten Lymphdrüse fanden sich Tuberkelbazillen.

Tscherning[81]) in Kopenhagen berichtet über einen Fall, wo sich ein junger Tierarzt am Finger eine Verletzung bei der Sektion einer perlsüchtigen Kuh zuzog, die tuberkulös war. Exzision, Heilung.

Coppez[9]): Ein hereditär nicht belastetes, gesundes, 17jähriges Mädchen infizierte beim Melken einer tuberkulösen Kuh eine an ihrem Finger befindliche Wunde. Daraufhin bildeten sich im Laufe von sechs Monaten an verschiedenen Körperstellen bis zu 66 subkutan gelegene tuberkulöse Herde, die nach geeigneter Behandlung (Curette, Thermokautor, Jodoform) langsam ausheilten. Während keine Erscheinungen auf Etablierung einer inneren Organtuberkulose deuteten, entwickelte sich eine sehr rasch um sich greifende Augentuberkulose, ausgehend von der Iris, die die Entfernung des Auges notwendig machte. Tierversuch positiv.

Hartzell[25]): Ein gesunder, kräftiger Eisenbahnarbeiter zog sich bei der Reinigung von Viehwagen am Handrücken durch einen Holzsplitter eine Verletzung zu, die eine lokalisierte Tuberkulose zur Folge hatte, und an die sich eine allgemeine tödliche Tuberkulose anschloß.

Ein Patient de Jongs[31]) bekam, nachdem er mit dem betreffenden Finger das Mesenterium einer tuberkulösen Kuh untersucht hatte, ein tuberkulöses Geschwür.

Müller[52]): Zwei junge, gesunde, erblich nicht belastete Fleischer zogen sich infolge Schnittwunden beim Schlachten perlsüchtiger Rinder eine primäre Sehnenscheidentuberkulose am Arm zu.

Sick[70]) beschreibt einen Fall, wo als Folge einer Verletzung des Daumens beim Schlachten einer tuberkulösen Kuh eine tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung eingetreten sei.

Salmon[67]): Einem Fleischer drang ein zum Aufhängen von Herz und Lunge eines Rindes dienender Haken in die Hand. Die Wunde heilte glatt; nach vier Monaten jedoch Bildung eines tuberkelbazillenhaltigen Abszesses in der Achselhöhle und Tod infolge Lungentuberkulose.

R. Schindler[68]): Ein Notschlächter hatte sich beim Schlachten perlsüchtiger Rinder an der rechten Hand infiziert. Die Affektion wies nach dreijährigem Bestehen neben einer typischen, fünfkronenstückgroßen, warzigen Exkreszenz eine ausgedehnte Schwellung der regionären Lymphdrüsen auf. Positive Tuberkulinreaktion.

Sponck und Hoefnagel[72]) beobachteten bei einem 63jährigen Abdecker am kleinen Finger der linken Hand Hauttuberkulose; dieser Mann hatte sich bei Gelegenheit der Sektion einer tuberkulösen Kuh am kleinen Finger verletzt. Nach Entfernung der entzündeten Haut und der ebenfalls geschwollenen tuberkelbazillenhaltigen Achsellymphdrüse wurde der Patient acht Tage nach der Operation entlassen. Durch subkutane Verimpfung sowohl eines Teiles der tuberkelbazillenhaltigen Haut als auch der Drüse an Meerschweinchen konnte bei letzterem generalisierte Tuberkulose hervorgerufen werden. Die bazillenreiche Milz eines Meerschweinchens wurde zur Infektion eines Rindes benutzt; bei der einige Wochen nach der Impfung vorgenommenen Obduktion fand sich an der rechten Halsseite in der Nähe der Impfstelle ein faustgroßes, im Zentrum käsig erweichtes, tuberkulöses Granulom, Tuberkulose der rechten oberflächlichen Halslymphdrüsen, der Pleura, der Lungen, der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, der Leber, der Milz und der Nieren.

Mikroskopisch: Riesenzellen in allen Läsionen und viele Tuberkelbazillen.

Nun zu einem Falle, den Koch selbst als einwandfrei anerkannt haben soll:

Ein blühender, gesunder, erblich nicht belasteter junger Fleischer zog sich, so meldet Troje[80]), bei der Verarbeitung einer geschlachteten perlsüchtigen Kuh eine Rißwunde am Unterarm zu, an die sich ausgesprochene Hauttuberkulose, subcutane Erweichungsherde, tuberkulöse Alteration der Ellbogen-, Achsel- und Unterschlüsselbeindrüsen anschlossen. Trotz energischer, chirurgischer Behandlung am Orte der Verletzung traten Rezidive ein, die schließlich die Ausräumung der ganzen Achsel- und Unterschlüsselbeingrube notwendig machten. In den entfernten Haut- und Drüsenteilen fanden sich reichliche Tuberkel, deren sichere histologische Differenzierung gegenüber dem gewöhnlichen Lupus zwar nicht möglich war, wo aber doch einige Befunde sehr für Rindertuberkulose (Benecke, Braunschweig) sprachen.

Wenn wir endlich die über Hauttuberkulose angestellten diesbezüglichen statistischen Untersuchungen zur Entscheidung der Frage der Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen heranziehen, so haben Joseph und Trautmann[32]) bei 26 294 nicht venerischen Hautkranken 47 Fälle von Hauttuberkulose gefunden,

davon 8 = 19,5 % bei Schlächtern,
9 = 21,95 % „ Tischlern,
5 = 12,19 % „ Schlossern und
4 = 9,75 % „ Kaufleuten.

Der Berliner Dermatologe Lassar[46]) hat unter einem Material von 108 000 in 10 Jahren aufgeführten Patienten — ob die venerischen dabei mitgerechnet sind, ist nicht gesagt — 34 Fälle = 0,031 % von notorischer Hauttuberkulose beobachtet. Unter ihnen befanden sich zwar mehr Schlächter[4]) als andere vergleichbare Individuen, doch viel zu wenig, um daraus einen Schluß zu ziehen (Lassar). Die Untersuchung der am Berliner Schlachthofe beschäftigten Personen, die speziell mit der Rindertuberkulose zu tun haben, ergab folgendes Resultat:

Unter 365 Untersuchten befanden sich
7 mit Hauttuberkulose,
6 suspect, also

1,92 % und bei Hinzuzählung der verdächtigen 3 % mit nachweisbaren Tuberkeln an den Händen. Außer dieser Statistik schließt Lassar, daß auf 100 andere Personen nur ein verschwindend kleiner Bruchteil, auf die Schlächter 2—3 Fälle von Hauttuberkulose kommen.

Derselbe Autor[47]) hat in der Sitzung des Vereins für innere Medizin in Berlin am 19. Oktober 1903 zwei Patienten vorgestellt, die ausschließlich mit dem tuberkulös affizierten Rindermaterial des Berliner Schlachthofes zu tun haben. Der eine wies eine typische, mit solitären Tuberkeln auftretende, leicht granulierende Geschwulst am Finger auf, der andere eine skrophulöse Paronychie.

Ich darf vielleicht in diesem Zusammenhang erwähnen, daß Lassar, der die menschliche Impftuberkulose für eine abgeschwächte, lokale, der Rindertuberkulose vollständig identischen Affektion hält, auf Anfrage des Herrn Jastrowitz in derselben Sitzung mitteilte, daß er in seinem Beobachtungskreise noch keine Entwicklung von Lungentuberkulose aus dieser Impftuberkulose gesehen hat.

Wie verhält sich nun R. Koch[40]) zu diesen Fällen? Er bespricht sie nicht alle. Dem von Ostertag zitierten, von Pfeiffer mitgeteilten Fall gegenüber führt Koch folgendes in seiner auf der Berliner Internationalen Tuberkulose-Konferenz im Oktober 1902 gehaltenen Rede aus:

„Bei der Obduktion erwiesen sich aber die Achsellymphdrüsen als frei von Tuberkulose, und man muß daraus folgern, daß ein Zusammenhang zwischen der Infektion am Finger und der tuberkulösen Infiltration der Lunge nicht bestand. Es handelte sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der örtlich gebliebenen Perlsuchtinfektion — sofern dies überhaupt eine solche war, was auch nicht bewiesen ist — und einer anderweitigen Infektion der Lunge.“ Und dem von Ravenel

angeführten Fall gegenüber, wo sich ein Arbeiter bei Reparatur eines Viehtransportwagens eine Verletzung am Handrücken mit nachfolgender Warzenbildung zugezogen hatte und ein Jahr später an Lungentuberkulose gestorben ist.

„Es fehlt dabei jeglicher Zusammenhang beider Affektionen. Auch ist nicht erwähnt, daß dabei eine Obduktion gemacht wurde.“

Alle diese Bedenken können gewiß noch bei anderen zitierten Fällen gemacht werden. Und wenn von den Anhängern der Artgleichheit der humanen und bovinen Tuberkulose geltend gemacht wird, daß ebenso wie durch menschliche Tuberkulose hervorgerufene kleinere Hautverletzungen, die bei Anatomen (Leichentuberkel) und sonst bei Sektionen tätigen Personen vorkommen, so auch die Inokulationslupi bei Tierärzten und Schlächtern die Gleichartigkeit beider Erreger motivieren würden, so haben demgegenüber die Vertreter der Artverschiedenheit beider Tuberkulosen gewiß das Recht, darauf hinzuweisen, daß eine möglicher Weise nach stattgehabter Hautläsion hinzugekommene Infektion mit menschlichen Bazillen nicht ausgeschlossen sei, daß also diese Veränderungen echte menschliche Tuberkulose sein könnten; es müsse ferner die größere Virulenz der Perlsuchtbazillen auch schwerere Krankheitsphänomene als die bei menschlicher Tuberkuloseinfektion involvieren.

Wenn auch die erwähnten Fälle von Inokulationslupus — abgesehen von den durch die Kritik abgelehnten — nicht genügende Beweiskraft besitzen, um die Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen darzutun, so sind sie doch immerhin, um mit Lassar zu reden, „bemerkenswerte Vorkommnisse von prinzipieller Bedeutung“, und als solche glaubte ich ihre Erwähnung nicht unterlassen zu sollen.

Zum Schlusse noch zwei Beobachtungen über direkte Impfungen des Menschen mit tuberkulösem Material vom Rind.

1. Der Fall v. Baumgartens's[2]):

Vor 20 Jahren hat ein Arzt zu Heilungszwecken an über sechs Patienten, die infolge nicht mehr zu operierender, all-

gemein gewordener, bösartiger Geschwülste rettungslos einem qualvollen Tode verfallen waren, mit ihrer Zustimmung Perlsuchtbazillen, die für Kaninchen hochvirulent waren, verimpft. Man hoffte nämlich dadurch den Leidenden Linderung zu verschaffen, denn man glaubte an den von Rokitansky vertretenen Satz, dass Tuberkulose und Krebs sich gegenseitig ausschließen. Die meisten Kranken überlebten die Impfung mehrere Monate bis zu einem Jahre und darüber und hatten nur kleine, lokale, bald verschwindende Geschwüre. Bei der Obduktion fand sich Tuberkulose bei keinem der geimpften Patienten.

Diese Mitteilung v. Baumgartens hält R. Koch[40]) für sehr wichtig. Er deutet das negative Ergebnis dieses Versuches nur dahin, daß die betreffende Perlsuchtkultur bei subkutaner Injektion keine Virulenz für den Menschen besessen habe. Baumgarten macht mit den Vertretern der Artverschiedenheit von Menschen- und Rindertuberkulose jedoch diesem Versuch gegenüber geltend einmal, daß Geschwulstkranke einen ungeeigneten Boden für die Entwicklung der Tuberkelbazillen abgeben, zum andern, daß subkutanen Einspritzungen deshalb kein entscheidender Wert beigelegt werden könne, weil das Unterhautzellgewebe der Entwicklung einer tuberkulösen Affektion ziemliche Resistenz entgegensetze. Selbst v. Baumgarten, der übrigens in der Rindertuberkulose keine erhebliche Gefahr für die menschliche Gesundheit erblickt, hält trotz dieser mitgeteilten Tatsachen seine Überzeugung von der Unität beider Tuberkulosen aufrecht.

2. Die so viel besprochene Selbstimpfung Garnaults[21]).

Dieser französische Forscher hat vor einiger Zeit viel von sich reden gemacht dadurch, daß er sich Geheimrat Koch und anderen Tuberkuloseforschern zur Verfügung stellen wollte, um durch künstliche direkte Übetragung von Material aus Fällen von Rindertuberkulose auf Garnault zur Entscheidung der vielumstrittenen Frage beizutragen. Sämtliche Autoren lehnten ihn ab. Er hat daher selbst am 16. Juni 1902

auf die durch ein Blasenzugpflaster blutig gemachte Haut des linken Vorderarmes die zu Brei zerquetschte Substanz der den Eingeweiden einer tuberkulösen Kuh entnommenen Lymphdrüsen aufgelegt und zwei Stunden lang in Berührung mit der blutenden Hautstelle gelassen. Am 15. Juli 1902 hat er auf demselben Arm ungefähr 10 cm Gewebe eines Lebertuberkels einer Kuh unter die Haut eingeführt und dort belassen. An der ersten Inokulationsstelle entwickelte sich eine einer gutartigen tuberkulösen Hauterkrankung gleichende Verletzung, an dem Orte der zweiten Infektion eine eiterige Entzündung des Gewebes. Das Impfmaterial war, wie wiederholte Übertragungsversuche auf Meerschweinchen bewiesen, virulent. Doch Dr. Garnault ist bisher nicht tuberkulös geworden und will seine Versuche fortsetzen.

Wenn wir uns nunmehr dem dritten Infektionsmodus zuwenden, so ist die Frage der Nahrungsmittelinfektion vielleicht die bedeutungsvollste und interessanteste, aber auch die schwierigste. So zweifellos es ist, daß von tuberkulösen Tieren herrührende Nahrungsmittel, in erster Linie die von perlsüchtigen Kühen gelieferte Milch und deren Produkte, Käse und Butter, seit langer Zeit — und dies früher noch viel häufiger als jetzt — in einem Zustande genossen worden sind, in dem die Tuberkelbazillen nicht abgetötet waren, so ist der einwurfsfreie Beweis, daß es sich um eine Perlsuchtinfektion des Menschen handelte, schwer oder überhaupt nicht zu erbringen. Unter den Nahrungsmitteln beansprucht nächst der Milch das Fleisch unsere Aufmerksamkeit. Doch pflegen die Bazillen im Fleisch nur bei hochgradigen Formen der Krankheit vorzukommen. Bekanntlich werden aber derartige Fleischteile dem Verkehre entzogen, oder wenn einmal z. B. an sich tuberkulosefreies Fleisch nachträglich beschmutzt werden sollte, so wird der Einfluß des Kochprozesses bei der Zubereitung des Fleisches die schädlichen Keime vernichten. Wenn also die Gefahr einer Fleischinfektion keine besondere Bedeutung heutzutage, dank der Organisation der Fleischbeschau, mehr besitzt, so be-

anspruCht die Infektion durch Perlsuchtmilch eine um so größere Aufmerksamkeit. Denn während das Fleisch hauptsächlich von erwachsenen Personen genossen wird, deren Darmschleimhaut im Gegensatz zu der des Kindes diejenigen Schutzvorrichtungen besitzt, die eine größere Resistenz den Bazillen gegenüber garantieren (v. Behring), ist die Milch der Lebenstrank der Kinder; und da die zum Verkauf gelangende Milch meist eine Mischmilch ist, so würde ein einziges krankes Tier zur Infektion der Gesamtmilch genügen. Wenn der Mensch also, wie das Rind durch Fütterung von Perlsuchtbazillen infizierbar ist, durch die vom Rinde stammenden Produkte tuberkulös gemacht werden kann, so müssen in erster Linie die Organe der Verdauungswege, da die in der Nahrung enthaltenen Perlsuchtbazillen doch diese Straße zu passieren haben, erkranken; und zwar müssen künstlich ernährte Milchkinder diese Infektion besonders häufig davontragen. Entbehrt doch nach v. Behring „der menschliche Säugling gleich allen tierischen Säuglingen in seinem Verdauungsapparate der Schutzeinrichtungen, die im erwachsenen Zustande normaler Weise das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern."

Es sind nun in der Tat einige Fälle in der Literatur verzeichnet, die den Milchgenuß für die Entstehung tuberkulöser Erkrankungen verantwortlich machen.

1. Der Fall Johne's[30]).

Der Knabe eines Inspektors eines Rittergutes wurde mit der Milch einer vorher sehr schönen und wohlgenährten, plötzlich aber hochgradig abmagernden und tuberkulösen Kuh (durch die Obduktion bestätigt) ernährt. Im Alter von $2^1/_2$ Jahren starb das Kind, das im Kräftezustande angeblich infolge von Masern und Lungenkatarrh sehr zurückgekommen war, an Miliartuberkulose des Gehirns.

Ob hier eine Obduktion gemacht wurde, ob andere Infektionsquellen berücksichtigt sind, ob die fragliche Kuh an Eutertuberculose gelitten habe und ob endlich andere Personen

die dieselbe Milch genossen haben, erkrankt sind: über alle diese Fragen wünscht Koch Auskunft, ehe er diesen Fall als verwertbar gelten lässt.

2. Ähnliche Fälle sind auch von Uffelmann, Ebstein, Hergard und Felizet (cf.[30]) publiziert worden.

Bollinger[6]) beschreibt einen von Dr. Stang beobachteten Fall:

Ein fünfjähriger, hereditär nicht belasteter Knabe, der Jahre lang die Milch einer perlsüchtigen Kuh getrunken hatte, starb an Tuberkulose der serösen Häute, der Lunge und der Darmlymphdrüsen.

Auch diesem Falle gegenüber macht Koch (cf.[40]) ähnliche Bedenken geltend wie bei dem vorigen.

Die 17jährige (zitiert bei Koch) erheblich nicht belastete Tochter des Genfer Arztes Dr. Gosse starb an Tuberkulose. Sie trank jeden Sonntag die frisch gemolkene Milch einer Kuh der Farm, die die Familie besuchte. Von fünf Kühen dieser Farm litten vier an Tuberkulose, und zwar zwei an Eutertuberkulose.

Koch[40]) vermißt der Beweiskraft dieses Falles gegenüber die Berücksichtigung anderer Infektionsquellen und die Beantwortung der Frage, ob andere Personen, die ebenfalls Milch von diesen Kühen getrunken hatten, auch erkrankt seien.

Demme (zitiert bei Scékely, cf.[77]) führt vier Fälle an, in denen die gesunden Kinder gesunder Eltern die rohe Milch tuberkulöser Kühe tranken, an Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen starben.

Stüls[78]) teilt folgenden Fall mit: In einer Müllerfamilie von neun Personen, welche angeblich Jahre lang Milch, Butter und Fleisch von tuberkulösen Tieren genossen hatte, und sonst keine Gelegenheit zur Infektion gehabt haben soll, starben sieben Mitglieder an Schwindsucht. Da aber die Erkrankungen stets jeweils nach einiger Zeit erfolgten, ist es für Koch[40]) unglaublich, „daß die Uebertragung von Mensch zu Mensch

ausgeschlossen gewesen sein soll. Denn um eine aus gemeinsamer Nahrungsinfektion hervorgegangene Gruppenerkrankung annehmen zu können, hätten die Erkrankungen im Laufe eines halben oder eines Jahres erfolgen müssen, aber sie konnten sich nicht über eine Reihe von Jahren hinziehen."

In einem Vortrag über „Hygiene der Molkereiprodukte" hat Löffler[49]) erwähnt, daß auf eine von Harold C. Ernst an zahlreiche Ärzte und Tierärzte gerichtete Anfrage, ob sie einen Fall von Tuberkulose gesehen hätten, der mit Wahrscheinlichkeit auf Infektion durch die Milch perlsüchtiger Kühe zurückgeführt werden könne, nur ein vom Tierarzt Peabody berichteter Fall bemerkenswert sei. Derselbe konstatierte bei einer Kuh hochgradige Tuberkulose und riet, weil das Tier im Nährzustand und Milchertrag stetig zurückging, dasselbe zu töten. Nach einem Jahre fand er die Kuh in jämmerlichem Zustand. Sie starb kurze Zeit darauf und hatte bei der Sektion generalisierte Tuberkulose, auch Eutertuberkulose.

Die Familie trank die Milch der Kuh. Zwei Monate nach dem Tode des Tieres erkrankte ein Kind dieser Familie und starb nach etwa sieben Wochen.

Sektion: Tuberkulose der Meningen und der Lungen.

Drei Jahre später starb ein etwa drei Jahre altes Kind an tuberkulöser Bronchitis und wiederum fünf Jahre später ein neunjähriger Knabe, der drei bis vier Jahre lang sehr zart gewesen war, an Auszehrung. Eltern und Geschwister waren gesund. Beweisend ist dieser Fall natürlich nicht.

Wenn es vielleicht den Anschein haben könnte, daß das Baby durch die Milch der tuberkulösen Kuh infiziert sei, und daß es weiterhin seine Geschwister angesteckt habe, so würde zum abschließenden Beweise, wie Koch hervorhebt, gehören, Reinkulturen aus dem tuberkulösen Herde zu gewinnen und durch Übertragung auf Rinder darauf zu prüfen, ob sie der Rindertuberkulose angehörten.

Von den Einzelfällen, die Koch in der Literatur[38]) gefunden hat, ist nur bei 10 erwähnt, daß eine Obduktion statt-

gefunden hat, und zwar sollen nur sieben Personen eine Darmtuberkulose gehabt haben; nur bei drei Fällen ist berichtet, daß die Kuh an Eutertuberkulose gelitten habe.

Bei der langen Inkubationsdauer und dem langsamen Verlauf der Tuberkulose ist es nun unmöglich, solche Fälle vermeintlicher Nahrungsmittelinfektion exakt zu beobachten und zu beweisen. Man hat deshalb aus der Vergleichung des Verhältnisses der primären Intestinaltuberkulosen mit solchen in anderen Organen in größeren Zahlenreihen in dieser Richtung Schlüsse zu ziehen versucht. Allerdings weist Heller[26, 27]) darauf hin, daß die Zahlen aus gewöhnlichen Tuberkulosesektionen wenig wert seien, weil bei fortgeschrittener Tuberkulose die Entscheidung über die Eingangspforte fast unmöglich sei; er empfiehlt die Sektionen an interkurrenten Krankheiten (akute Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie) gestorbener Kinder, denn er fand eine ungewöhnliche Häufigkeit der primär-intestinalen Infektionen gerade im Kindesalter.

Er beobachtete primäre Darmtuberkulose in Kiel in 37,8 %. Sein Assistent Wagner[27]) beschreibt unter 600 Sektionen der ersten Hälfte des Jahres 1903 28 Tuberkulosefälle, wo der Ursprung der Darm war.

Fiebiger und Jensen[18]) hatten unter 213 sezierten Patienten (116 Tuberkulösen) primäre Intestinaltuberkulose bei 6 % der sezierten; von allen Tuberkulösen waren mit ihr behaftet 11 %. Bei Kindern entsprechen obigen Zahlen 5—6 % bezw. 16 %. Orth[55]) beobachtete unter 298 Kindern die Ersterkrankung im Darm nur zweimal. In Greifswald (cf.[49]) war dieselbe bei 320 Tuberkulosefällen viermal vorhanden. Nach Köhler[42]) hatten die nachstehenden Autoren folgende Zahlen: Still fand unter 269 obduzierten Tuberkulosefällen 63, wo der Darm die sichere oder wahrscheinliche Eingangspforte war, Guthrie ermittelte unter 77 Fällen von Kindertuberkulose 24,6 %, Carr unter 120 Fällen von Kindertuberkulose 16,7 % (20 mal) den Ursprung im Darm oder den Gekrösdrüsen. Baginsky hat unter 144 sezierten Tuberkulosefällen

nur sechsmal (4 %) einwandsfrei den Beginn in den Mesenterialdrüsen gefunden. Diese Tuberkuloseform nimmt Bovaird für New York in höchstens 1 % bei Kindern an.

Diese sich zum Teil widersprechenden Zahlen legen doch die Frage nahe: Wodurch ist diese numerische Verschiedenheit primärer Intestinaltuberkulose bedingt? Ist diese Form etwa gebunden an geographische Verhältnisse — z. B. Heller in Kiel einerseits, Baginsky in Berlin andererseits — oder gilt auch hier der Satz: Si duo faciunt idem, non est idem? Wenden manche Autoren — und diese Frage berührt auch Koch — die Bezeichnung noch auf Fälle an, in denen sie andere nicht mehr gelten lassen? Dass die Darmschleimhaut keine Prädilektionsstelle für die Ansiedelung und Entwickelung der Tuberkelbazillen ist, diese Tatsache haben ausser anderen Autoren, insbesondere Grawitz[22]) für den Menschen, Ostertag[56]) für das Schwein begründet. Die Darmschleimhaut bleibt oft intakt, wenn die Mesenterialdrüsen schwer ergriffen sind, intakt, wenn Jahre hindurch bazillenhaltige Sputa aus den Lungen entleert und verschluckt worden sind. Der mit der Nahrung eingeführte Ansteckungsstoff dringt z. B. durch die Mandeln ein, gelangt von ihnen aus mit dem Lymphstrom in die Halslymphdrüsen, um dann Lunge, Pleura und Pericard zu infizieren (Grawitz, Ostertag). Es kann also ein Kind an Tuberkulose sterben, ohne daß der Darm oder die mesenterialen Lymphdrüsen die geringsten Spuren anzeigen, daß die Nahrung tatsächlich die Trägerin der ersten Infektion gewesen ist (Grawitz), es können Schweine an Fütterungstuberkulose erkranken, und niemals ist Tuberkulose der Darmschleimhaut, stets dagegen solche der Kehlgangs-, Hals- und Gekrösdrüsen vorhanden (Ostertag). — Bei dieser Sachlage kann auf das Vorkommen der primären Darmtuberkulose im engsten Sinne des Wortes nicht das entscheidende Gewicht gelegt werden; es lassen sich die auffallenden Zahlenwidersprüche in den statistischen Angaben vielleicht bei Berücksichtigung der dargelegten Gesichtspunkte einigermaßen erklären.

Ich möchte wegen der Wichtigkeit dieser ganzen Frage noch kurz einige Einwände prüfen, die Geheimrat Koch[40]) in der schon mehrfach zitierten Rede, insbesondere mit Bezug auf die Hellerschen Zahlen über das prozentuelle Vorkommen der primären Darmtuberkulose gemacht hat. Auf Veranlassung Kochs hat das preußische Kultusministerium an sämtliche Leiter der Universitätskliniken und an sämtliche Direktoren der pathologisch-anatomischen Institute der preußischen Universitäten die Aufforderung ergehen lassen, solche Fälle von primärer Darmtuberkulose, bei welchen sich die Betreffenden „die Erkrankung angeblich durch den Genuß von Milch perlsüchtiger Kühe zugezogen haben", ihm zugänglich zu machen. Auch Heller[27]) erhielt eine derartige Aufforderung. Letzterer hat aber deshalb dem Wunsche Kochs nicht entsprochen, weil nach seiner Meinung der Nachweis, „daß ein Tuberkulosefall auf perlsüchtige Nahrung zurückzuführen ist, wohl nie sicher zu erbringen ist". Diese Ansicht hat schon Koch in seiner grundlegenden Arbeit über die „Ätiologie der Tuberkulose"[38]) vertreten, wenn er sagt: „Wegen der sehr langsamen Entwicklung der Krankheit sind, wenn die ersten Symptome zutage treten, Ort und Zeit der Infektion und damit die Quelle derselben nicht oder nur in unzuverlässiger Weise festzustellen." Koch hat ferner in dieser Rede als ein Erkennungsmerkmal dafür, daß die Infektion in der Tat durch Nahrungsmittel erfolgt sei, verlangt, daß Gruppenerkrankungen der Infizierten entstehen müßten ähnlich derjenigen, wie sie bei Fleischvergiftungen vorkommen. Dieser Forderung Kochs gegenüber macht Heller mit Recht geltend einmal, „daß die Menge der eingeführten Erreger, der Ort der Einfuhr, die allgemeine oder örtlich größere Widerstandsfähigkeit der Infizierten, dann aber auch die Zerstreuung derselben nach allen Richtungen und die Unmöglichkeit der sicheren Feststellung einer gemeinsamen Infektionsquelle über das völlige oder den früheren oder späteren Ausbruch der Tuberkulose entscheiden werden.

Wir sehen also, das mit der Annahme der Voraussetzung, daß die primäre Darmtuberkulose, insbesondere bei Kindern, jetzt häufiger beobachtet wird als früher, noch keineswegs die hochwichtige Frage nach ihrer Abstammung von Tier oder Mensch weder im Sinne der einen noch der anderen Eventualität entschieden ist. Diese Frage bildet nach wie vor den Angelpunkt, um den sich das Interesse und die Ansichten der bedeutendsten Männer dreht. Wir werden sicher auf die Zustimmung der Majorität der Tuberkuloseforscher rechnen dürfen, wenn wir dieser Krankheitsform in Übereinstimmung mit dem großen Meister selbst in ihrer Mehrzahl den Charakter einer Nahrungsmittelinfektion, der Tuberkulose also den der Perlsucht vindiziren; wir werden auch damit der Zustimmung vieler namhafter Autoren sicher sein, wenn wir einen Satz wiederholen, der gerade erst durch den Londoner Vortrag Kochs — und das ist sein bleibendes Verdienst — zu einem Lehrsatz geworden ist: Die Gefahr der menschlichen Infektion durch perlsüchtige Milch darf weder unter- noch überschätzt werden; denn auch die Pathogenese, für die einige Vertreter der Artverschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose plädieren, daß Infektionen durch Staub und Schmutz, den die Kinder beim Herumkriechen auf der Erde an die Hände gebracht haben, erfolgt seien, wird als möglich zugegeben werden müssen.

Wie diametral entgegengesetzt sich die Ansichten der beiden größten Tuberkuloseforscher, Koch einerseits, v. Behring andererseits, in puncto: Nahrungsmittelinfektion gegenüberstehen, geht aus den zwei Sätzen hervor, mit denen sie diese Frage akzentuieren:

Koch: „Den Umfang der Infektion durch Milch, Butter und Fleisch von perlsüchtigen Tieren möchte ich kaum größer schätzen, als denjenigen durch Vererbung, und ich halte es deswegen für nicht geboten, irgend welche Maßregeln dagegen zu ergreifen."

v. Behring: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung".

Welche dieser beiden Thesen, die den unüberbrückbaren Gegensatz der in dieser Frage herrscht, deutlich zum Ausdruck bringen, allgemeine Gültigkeit erlangen wird, ob die Kochsche, ob die Behringsche oder eine etwaige Formulierung der letzteren dahingehend:

„Die Säuglingsmilch ist eine Quelle der Schwindsuchtsentstehung“: Die endgültige Klärung dieser wissenschaftlich wie praktisch-hygieinisch gleich bedeutungsvollen Frage wird Aufgabe zahlreicher, exakter Beobachtungen, wird ein interessantes, aber schwieriges Problem ernster, wissenschaftlicher Forschung der Zukunft sein.

(Schluß folgt.)

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig. Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. O. Soltmann.)

X.

Beiträge zur Lehre der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung,

letztere mit besonderer Berücksichtigung der Überlegenheit der rohen oder der gekochten Milch.

Von Dr. med. **Hermann Brüning**,
Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Rostock.

(Mit 18 Figuren im Text.)

Der Ausspruch Desjeuxs: „quant à l'emploi du lait cru, il est sans doute aussi ancien que la médecine", besteht zu Recht hinsichtlich der Verwendung der ungekochten Tiermilch als Nahrung für ältere Kinder und als Diätetikum für erwachsene und kranke Personen.

Für die Säuglingsernährung aber, die nach den übereinstimmenden Berichten kompetenter Forscher, wie Biedert, Mowscha-Leibsohn, Pailotte u. a. vom Altertum bis in das Mittelalter hinein fast ausschließlich an der Mutter- oder Ammenbrust stattfand, konnte diese Frage erst zu einer aktuellen werden, als im 15. und 16. Jahrhundert die Mütter, erst der wohlhabenden und später auch der weniger bemittelten Bevölkerungsschichten, allmählich sich der Stillpflicht zu entziehen begannen, und die Zeit der künstlichen Säuglingsernährung ihren Anfang nahm.

Nach zuverlässigen, leider wenig ergiebigen Mitteilungen aus der Literatur (Rilliet-Barthez, Donkin) wurde auch jetzt anfangs die zur künstlichen Säuglingsernährung zu verwendende Tiermilch stets roh verabreicht, oder, wie ein französischer Autor sich ausdrückt: „dans un état aussi semblable que possible à celui, dans lequel il se trouve au sortis da la mamelle", eine Bedingung, welche durch Einstellen der Milch in warmes Wasser erreicht wurde, falls sie nicht ganz frisch genossen werden konnte.

Diese Art der Milchdarreichung entsprach den allgemein herrschenden Anschauungen und kann nicht wundernehmen zu einer Zeit, wo man über die genaue chemische Zusammensetzung der Milch und die gelegentliche Gefährlichkeit ihrer Verfütterung im ungekochten Zustande noch wenig wußte. Ja, man glaubte nicht mit Unrecht, wie Ferris in seiner im Jahre 1787 erschienenen, auch den modernen Biologen interessierenden Preisarbeit über die Milch betont, daß die heilsamen Eigenschaften derselben durch das Kochen verloren gingen, und so können wir Barret und Michaelis nur beipflichten, wenn sie den Geruch der Rohmilch als ein besonders wohltätiges Prinzip ansehen, und wenn Michaelis den wohlgemeinten Rat erteilt: „darum sollte kein diätetischer Arzt so gutwillig das Abkochen der Milch ohne Not zugeben, weil der Geruch durchs Kochen verjagt wird", und zur Bekräftigung seiner Anschauung hinzufügt, „würden alle Milchkuren so nützlich und heilsam sein, wenn man jede Art der Milch vor ihrem Gebrauche dieses feinen Teiles beraubte?"

Die angedeuteten Verhältnisse blieben bestehen bis etwa in das letzte Drittel des vorigen Jahrhunderts, einer Zeit, in welcher durch die außerordentlichen Fortschritte auf dem Gebiete der Technik, der Industrie und des Verkehrs, durch das rapide Wachstum zahlreicher Städte, die Bevölkerungszunahme an bestimmten Fabrik- und Industriezentren und die hiermit einhergehende Erschwerung des Stillens auch an die Milchversorgung zwecks künstlicher Säuglingsernährung größere Aufgaben gestellt wurden. Als notwendige Folge dieser Umwälzung im sozialen Leben und der mit ihrer einhergehenden Steigerung der Säuglingsmortalität ergab sich das Bedürfnis die für die Kinderernährung zu verwendende Tiermilch haltbar zu machen. Ein geeignetes Mittel glaubte man nun in dem Abkochen der Milch gefunden zu haben, einem Verfahren, welches zweifellos ebenfalls schon vorher bekannt war, von dessen systematischer Durchführung in der Säuglingsernährung aber wohl erst jetzt Gebrauch gemacht wurde, nach-

dem die jung aufblühende bakteriologische Forschung auch in der Milch einen besonders günstigen Nährboden für mancherlei Krankheitskeime kennen lernte, deren Schädlichkeit durch Hitze vernichtet werden konnte.

So kam es denn, daß die Verabreichung abgekochter Milch an Säuglinge allgemein mit großem Enthusiasmus aufgenommen und gefeiert wurde und mit der Anwendung des Soxhletapparates ihren Höhepunkt erreichte. Aber auch dieses Verfahren vermochte die übertriebenen Hoffnungen nicht zu erfüllen, sondern man mußte schließlich zu der Erkenntnis gelangen, daß die ungeheuere Sterblichkeit künstlich zu ernährender Kinder durch die Verabreichung sterilisierter Milch allein nicht gebessert werden konnte und das endlich, wie Biedert sagt, „die gepriesenste Panacee, das Soxhletverfahren, an der Kindersterblichkeit eindruckslos vorbeigegangen sei."

Wie zu erwarten stand, wurden während und nach der vorhin genannten Übergangsperiode zahlreiche Beiträge geliefert, welche die Überlegenheit der rohen oder gekochten Milch als Säuglingsnahrung auf verschiedenen Wegen zu ergründen suchten.

Diese Experimente beschränkten sich zum Teil auf Bestimmung der chemischen Zusammensetzung der Milch vor und nach dem Kochen oder auf bloße künstliche Verdauungsversuche im Reagensglase, wie sie von Uffelmann, Wasilieff, Ellenberger und Hofmeister, Drouet, Crolas, Wroblewski, Comby, de Jagers, Zweifel, Jemma u. a. angestellt worden sind. Auf Grund dieser Versuche glaubten Guaita, Comby, Leeds, Jemma und Zweifel eine leichtere Verdaulichkeit der gekochten gegenüber der ungekochten Milch gefunden zu haben, während Uffelmann, Spaeth, Crolas, Wroblewski, Ellenberger und Hofmeister einen nennenswerten Unterschied nicht nachweisen konnten, und Saint-Yves-Ménard, Laurent, de Jagers, Michel und Wasilieff gar zu dem Ergebnis kamen, daß die Rohmilch der gekochten weit überlegen sei.

Von größerer Bedeutung als die eben geschilderten Versuche mußten natürlich sorgfältige Experimente an Tieren und Menschen sein, über welche ebenfalls eine größere Anzahl von Untersuchungen vorliegen. Obwohl die-

selben, wie leicht verständlich sein dürfte, fast ausschließlich an älteren Individuen ausgeführt wurden, gestatten sie doch gewisse Rückschlüsse auf die Physiologie des Säuglings und sei daher an dieser Stelle kurz auf ihre, wenn auch keineswegs übereinstimmenden Ergebnisse aufmerksam gemacht. Da aber später von eigenen Tierfütterungsversuchen die Rede sein soll, ist es angezeigt, die über den Menschen vorliegenden Mitteilungen vorweg zu nehmen.

Es handelt sich hierbei vorwiegend um exakte und zeitraubende Stoffwechseluntersuchungen an Kindern und Erwachsenen oder um gelegentliche Prüfung der Verdauungssekrete auf die Milch. Über letztere berichtet z. B. Reichmann, der bei einem 20jährigen jungen Manne Magenverdauungsversuche mit roher und gekochter Milch anstellte und fand, daß die gekochte Milch schneller verdaut wurde als die rohe, während Uffelmann an dem gastrostomierten Knaben Kröger einen solchen Unterschied vermißte und Beaumont sogar bei einem Manne mit einer Magenfistel eine bessere Verdauung der ungekochten Milch konstatieren konnte. In gleicher Weise will Fischer bei Rohmilchernährung von Kindern zum Unterschied von der gekochten Milch den Mageninhalt frei von groben, käsigen Gerinnseln gefunden haben, eine Erfahrung, die von anderer Seite bezweifelt wird. Hierher gehören auch die Versuche von Bendix, welcher in Übereinstimmung mit Koplik bei gesunden $1^3/_4$—$2^1/_2$jährigen Kindern keinen Unterschied in der Verdaulichkeit roher und gekochter Milch zu eruieren vermochte und von Cronheim und Müller, Arndt und Spolverini, von denen die ersteren eine ausgiebigere Assimilation des Eiweißes und bessere Ausnutzung der Kalksalze der sterilisierten Milch gegenüber der nicht sterilisierten nachweisen konnten, während Spolverini fand, daß die N-haltigen Stoffe sowohl als auch das Fett in der rohen Milch besser verarbeitet wurden als in der gekochten.

Hand in Hand mit den im Vorigen mitgeteilten, in ihren Resultaten keineswegs übereinstimmenden Untersuchungen am lebenden Menschen, gingen zahlreiche ähnliche Experimente an Tieren, die, soweit sie für das in Rede stehende Thema von Bedeutung sind, ebenfalls kurz angeführt werden mögen.

Raudnitz konstatierte durch genaue Stoffwechseluntersuchungen an Hunden, daß der Stickstoff der gekochten Milch um ein Geringes schlechter ausgenutzt wurde als in der Rohmilch (88,46 gegenüber 88,57 %), während beim Fett kaum ein Unterschied zu bemerken war. Ähnliche Versuche wurden von Doane und Price an 14—78tägigen Kälbern angestellt und dabei ebenfalls gefunden, daß rohe Vollmilch von den Kälbern leichter verdaut wurde als solche nach dem Pasteurisieren und Sterilisieren.

Peiper und Eichloff fütterten Hunde 5—6 Monate lang mit ausschließlich roher und hochsterilisieter Milch und fanden, daß das Knochenmark der letzteren Tiere anämisch, die Knochensubstanz lockerer und der Aschengehalt geringer war als bei den mit Rohmilch genährten Tieren.

Chapin dagegen konnte bei magenfistulösen Hunden einen merkbaren Unterschied in der Verdaulichkeit roher und gekochter Kuhmilch nicht nachweisen.

Alle bisher zitierten Stoffwechsel- und Fütterungsversuche an Menschen und Tieren erfolgten, wie bereits weiter oben bemerkt, bei der Schwierigkeit der Methodik und der Gefährlichkeit der Experimente für die Versuchsobjekte selbst, an älteren Individuen und es ergab sich darum die Notwendigkeit, falls man für das jüngere Lebensalter vergleichbare Resultate erhalten wollte, andere Wege einzuschlagen. Der zunächstliegende, brauchbare Werte lieferdne Weg, der auch bei den mitzuteilenden eigenen Untersuchungen innegehalten wurde, war nun der, durch regelmäßige Bestimmung des Gewichtes und Kontrolle der aufgenommenen Nahrung und hieraus zu berechnender Mittelwerte die körperliche Entwicklung junger Tiere zu verfolgen.

Auch an Tieren wurden derartige Versuche vorgenommen. So fanden Gerlach und Wullshöfe, daß mit gekochter Milch gefütterte Kälber nicht gediehen, während Dean und Hittcher zu entgegengesetzten Resultaten gelangten insofern, als ersterer bei vier Kälbern in je zwei wöchentlichen Versuchsperioden bei Fütterung mit Rohmilch 110 und mit gekochter Milch nur 105 kg Zuwachs erzielte, während letzterer bei einem 10 Wochen lang durchgeführten Versuche zur Erzeugung von 1 kg Körpergewicht 11,11 kg ungekochte und nur 10,82 kg (also + 0,29 kg bei Rohmilch) gekochte Milch nötig hatte.

Chamonin stellte einschlägige Versuche mit jungen (30 bis 40tägigen) Katzen an, fütterte je drei derselben 12 Tage lang mit roher nnd abgekochter Milch und stellte durch 3tägige Wägungen die Zunahme fest. Die Rohmilchtiere nahmen während dieser Zeit zusammen nur 172 g, die mit gekochter Milch ernährten dagegen 348 g zu. Demgegenüber erreichte in derselben Zeit ein von der Mutter gesäugtes Tier einen Zuwachs von 560 g. Sämtliche künstlich genährten Tiere gediehen nicht recht und würden nach Ansicht des Verfassers mit der Zeit eingegangen sein.

Zu gleichen Ergebnissen kam Rodet auf Grund von Fütterungsversuchen an Hunden. Je zwei 5—6 wöchentliche Tiere desselben Wurfes wurden 31 Tage lang mit trinkwarmer roher und kurz aufgekochter Kuhmilch ernährt, mit dem Erfolge, daß die beiden ersteren Tiere während der Versuchsperiode nur 1016 g (32,5 g pro Tag) und die beiden letzten 1170 g (37,7 g pro die) zunahmen bei einem Verhältnis der absoluten Gewichtszunahme zur absoluten Nahrungsmenge von 0,61 : 0,68, einem Resultat, welches einwandfrei beweisen dürfte „que le lait stérilisé a mieux été utilisé que le lait cru".

Dagegen konnten die jüngsten Versuche Bartensteins an der Breslauer Kinderklinik die von Bolle gefundenen Resultate, durch sterilisierte Milch allein Barlow ähnliche Affektionen zu erzeugen, nicht bestätigen, sondern zeigten vielmehr, daß Meerschweinchen bei Verfütterung roher sowohl als auch sterilisierter Milch in gleicher Weise erkrankten und nur durch Zugabe von Rohfaser am Leben erhalten werden konnten.

Soweit reichen die Literaturangaben über die durch regelmäßige Wägungen bestimmte Entwicklung von künstlich ernährten Tieren, die nicht mehr als Neugeborene anzusehen waren.

Sämtliche Autoren, welche über Ernährung neugeborener Tiere Erfahrung besitzen, unter ihnen Ferris, Sanson, Fontaine u. a. geben nun zu — um dies gleich an dieser Stelle einzuschalten — daß auch für den tierischen Säugling die arteigene Muttermilch die Idealnahrung darstellt.

So schreibt z. B. der bereits oben zitierte Ferris in seinem außerordentlich lesenswerten Buche: „Unmöglich aber kann dasjenige, was der Urheber der ganzen Natur einer so unzählbaren Menge Geschöpfen, wie die Klasse der Säugetiere in sich faßt, zur ersten Nahrung bestimmt hat, in der tierischen Haushaltung von geringerer Bedeutung sein; es ist gewiß, daß die besonderen Eigenschaften der Milch in gewissen körperlichen Umständen diesem Nahrungsmittel vor jeder anderen Art eines Heilmittels ebenfalls einen Vorzug geben" und weiterhin „verschiedene Umstände scheinen mehr als deutlich zu beweisen, daß die Natur die Milch zur ersten Nahrung für die jungen Tiere aus der ganzen Klasse, welche bei den Naturforschern den Namen der Säugetiere führen, bestimmt habe".

Dieselben Beobachtungen konnte Fontaine machen, und er ist der erste, der in seiner ausführlicher zu besprechenden Dissertation die Säuglingsentwicklung unserer Haustiere mit der Entwicklung des menschlichen Säuglings in Vergleich setzt. Abgesehen davon, daß auch Fontaine bei allen diesen Tieren die natürliche Ernährung am Euter der Mutter (oder eventuell einer arteigenen

Amme) für das rationellste hält, schreibt er z. B. vom Pferde: „l'allaitement artificiel pour le poulain n'est jamais applipué systématiquement“ und betont weiterhin, daß mit genügender Menge von reiner Kuhmilch lange genug aufgezogene Füllen zwar aufangs weniger lebhaft sind, und in ihrer Entwicklung langsamer und unregelmäßiger vorwärts schreiten, daß sie aber später sich kaum von Muttertieren unterscheiden, während sie bei kärglicher Ernährung in Figur und Temperament dauernd zurückbleiben, „ils sont rachitiques“. Im Gegensatz zum Pferde ist nach Fontaine die künstliche Aufzucht junger Kälber sehr verbreitet und mit bestem Erfolge durchführbar, wenn dem Kalbe arteigene Milch direkt nach dem Melken (also roh!) verabreicht wird. Dasselbe gilt von jungen Lämmern und Schweinen; doch ist bei diesen die künstliche Ernährung, zu welcher ebenfalls unverdünnte, angewärmte Kuhmilch verwandt werden soll, „peu avantageux“, weil die Tiere nicht selten Durchfälle bekommen und schlecht gedeihen oder gar eingehen, eine Erfahrung, die von Adam, Sanson u. a. bestätigt wird.

Wie wichtig die Muttermilch auch für den tierischen Säugling ist, das läßt sich ohne weiteres noch aus den Fütterungsversuchen von Crusius erkennen, die an vier Saugkälbern bis zur Beendigung der 10. Lebenswoche angestellt wurden und in Gerhardts Handbuch ausführlich mitgeteilt sind.

Die im Vorigen gesammelten Angaben aus der Literatur dokumentieren zur Genüge, die wenig einheitlichen und zum Teile in direktem Widerspruche stehenden Resultate bei der Ernährung mit roher und gekochter Milch. In dieser Erkenntnis und von der Erwägung ausgehend, daß gerade jetzt, wo die Frage der Rohmilchernährung wieder in den Mittelpunkt des Interesses gerückt ist, vergleichende experimentelle Untersuchuugen zur Klärung des Widerspruchs willkommen und erforderlich sind, wurden die im folgenden mitzuteilenden Ernährungsversuche angestellt, die durch ihre Ausführlichkeit und die Benutzung neugeborener bzw. möglichst junger Tiere von den oben geschilderten Experimenten sich unterscheiden und in Anlehnung an eine früher veröffentlichte Versuchsreihe die ersten einschlägigen Untersuchungen über die Säuglingsphysiologie und die künstliche Ernährung neugeborener Tiere abgeben dürften.

Die Versuche wurden im Winter 1904/05 im Laboratorium der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig, deren Leiter Herr

Geh. Rat Soltmann in dankenswerter Weise die erforderlichen Mittel bewilligte und den Versuchen selbst stets reges Interesse entgegenbrachte, ausgeführt.

Als Milch wurde die für die Kinderernährung im Krankenhause selbst zu verwendende Milch benutzt, welche jeden Morgen frisch bezogen und in einem verschlossenen emaillierten Kruge aufbewahrt wurde, so daß kompliziertere Konservierungsmethoden bei der herrschenden Außentemperatur stets völlig vermieden werden konnten.

Zu den Versuchen wurden herangezogen: Omnivoren (Schweine), Carnivoren (Hunde), Herbivoren (Meerschweinchen, Kaninchen und Ziegen).

I. Versuche mit Omnivoren (Schweinen).

Zu den Schweinefütterungsversuchen dienten die Jungen einer für die Versuchsperiode von Herrn Rittergutsbesitzer Fr. Jung auf Rittergut Mühlbach bei Wurzen in entgegenkommenster Weise zur Verfügung gestellten Muttersau. Das zweijährige Tier wurde einige Zeit vor dem Abferkeln in den zum Krankenhause gehörigen Stallungen untergebracht und warf in der Nacht vom 26./27. Oktober 1904 sieben Junge von verschiedener Größe und einem Körpergewicht von 912—1365 g. Der Versuch wurde vom ersten bis zum 28. Lebenstage einschließlich in exaktester Weise durchgeführt und dann, nachdem die Tiere entwöhnt worden waren, die Mutter samt den jungen Tieren vom Besitzer zurückgenommen. Die Versuchsanordnung war nun folgende: Die beiden schwächsten und ein kräftigeres Tier (Nr. A, B und C) erhielten Muttermilch, die übrigen vier wurden mit der Flasche ernährt und zwar wiederum in der Weise, daß je ein leichteres und ein schwereres Tier gekochte (Nr. D und E) bezw. ungekochte (Nr. F und G) Kuhmilch erhielten. Die Muttermilchtiere wurden vor und nach dem Trinken gewogen und die Differenz zwischen beiden Gewichten als Menge der getrunkenen Milch notiert; die Ernährung der Flaschentiere erfolgte mittels graduierten Säuglingstrinkflaschen, so daß die Kontrolle der aufgenommenen Milch ohne Schwierigkeit möglich war. Vom ersten bis zum neunten Lebenstage einschließlich wurden alle Tiere fünfmal und vom 10. bis zum Ende des Versuches noch viermal täglich in regelmäßigen Intervallen gefüttert. — Der Versuch selbst darf insofern als absolut gelungen gelten, als bei den künstlich genährten Tieren, die von Anfang an ihre Flaschen begierig nahmen, keinerlei Verdauungsstörungen bemerkt wurden und auch

die Muttertiere trotz ziemlich erheblicher Milcharmut der anfänglich sehr rabiaten Alten recht gute Gewichtszunahmen erzielten, und dadurch um so besser der Nährwert der arteigenen Muttermilch für neugeborene Schweine gegenüber der artfremden Milch beurteilt werden konnte.

Sämmtliche Einzelnahrungsmengen, die Gesamttagesportionen der aufgenommenen Milch und die durchschnittliche Menge pro Mahlzeit nebst den täglichen Gewichtszunahmen und den später zu besprechenden Feerschen Zuwachsquotienten sind in den folgenden Tabellen verzeichnet und eingehender Beobachtung empfohlen. Auf die Berechnung des Heubnerschen Energiequotienten und der täglichen Kalorienmengen wurde in allen sieben Tabellen verzichtet, da eine Bestimmung des Kaloriengehaltes der Schweinemilch m. E. nicht vorliegt und vergleichende Resultate mit der Kuhmilch infolgedessen nicht zu erhalten waren.

A. (Muttermilch!)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeiten					Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bezw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
		I	II	III	IV	V							
												(912)	
1.	27. Okt.	—	—	—	—	37	?	?	?	—	+118	1030	
2.	28. „	18	43	28	30	18	137	23	7,5	−46	− 3	1027	
3.	29. „	48	25	27	10	10	120	24	8,9	+32	+ 37	1064	
4.	30. „	25	12	15	16	17	85	17	12,7	4	+ 20	1084	292
5.	31. „	62	9	20	22	19	132	26	8,4	5,9	+ 23	1107	
6.	1. Nov.	63	59	24	54	13	213	43	5,3	6,1	+ 35	1142	
7.	2. „	92	10	45	40	10	197	39	6,3	2,2	+ 91	1233	
8.	3. „	103	5	42	38	32	220	44	5,9	3,4	+ 64	1297	
9.	4. „	96	9	30	20	20	175	35	7,7	3,5	+ 50	1347	
10.	5. „	90	23	85	60	—	258	65	5,5	3,3	+ 78	1425	
11.	6. „	120	36	32	40	—	228	57	6,5	4,4	+ 52	1477	175
12.	7. „	70	90	65	25	—	250	63	6,2	3,5	+ 71	1548	
13.	8. „	118	27	28	55	—	228	57	7,1	2,9	+ 78	1626	
14.	9. „	70	20	40	52	—	182	46	9,3	2,9	+ 63	1689	
15.	10. „	133	35	54	5	—	227	57	7,7	4,3	+ 53	1740	
16.	11. „	130	25	39	73	—	267	67	6,8	3,3	+ 80	1820	111
17.	12. „	112	15	25	127	—	279	70	6,7	4,7	+ 59	1879	
1. bis 17. Tag einschließlich							188	42	7,0	3,8!!	57		159
18.	13. Nov.	86	60	50	30	—	220	55	8,8	4,5	+ 49	1928	
19.	14. „	113	25	38	42	—	218	55	9,2	3,3	+ 67	1995	111
20.	15. „	115	25	10	80	—	230	58	8,9	5,1	+ 45	2040	
21.	16. „	105	30	45	80	—	260	65	8	5,2	+ 50	2090	
22.	17. „	115	30	30	85	—	260	65	8,2	5,2	+ 50	2140	
23.	18. „	110	20	30	65	—	225	56	9,8	3,9	+ 58	2198	
24.	19. „	110	50	25	20	—	205	51	10,8	12	+ 17	2215	
25.	20. „	120	5	30	35	—	190	48	11,8	6,3	+ 30	2245	77
26.	21. „	115	40	10	35	—	200	50	11,5	3,8	+ 53	2298	
27.	22. „	50	60	50	40	—	200	50	11,7	4,8	+ 42	2340	
28.	23. „	80	5	40	15	—	140	35	16,8	10,8	+ 13	2353	

B. (Muttermilch!)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeiten I.	II.	III.	IV.	V.	Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bzw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
												(1027)	
1.	27. Okt.	—	—	—	—	42	?	?	?	?	+ 68	1095	
2.	28. „	23	40	48	47	14	172	29	6,8	2,6	+ 67	1162	
3.	29. „	18	42	2	20	15	97	19	11,7	— 3,7	— 26	1136	
4.	30. „	13	3	10	15	10	51	10	21,4	— 1,2	— 41	1095	249
5.	31. „	27	12	20	7	17	83	17	13	—10	— 8	1083	
6.	1. Nov.	5	54	42	38	7	146	29	8	1,8	+ 79	1162	
7.	2. „	61	10	40	39	7	157	31	8	1,8	— 89	1251	
8.	3. „	74	5	31	33	15	158	32	8,4	2,3	+ 70	1321	
9.	4. „	86	10	25	15	20	156	31	8,7	4,2	+ 37	1358	
10.	5. „	73	20	77	40	—	210	53	6,8	3,5	+ 60	1418	
11.	6. „	109	20	12	45	—	186	47	7,9	4,1	+ 45	1463	168
12.	7. „	78	87	45	10	—	220	55	6,9	4,2	+ 53	1516	
13.	8. „	121	37	18	70	—	246	62	6,5	2,9	+ 84	1600	
14.	9. „	65	50	50	55	—	220	55	7,5	4	+ 55	1655	
15.	10. „	149	18	60	5	—	232	58	7,4	4,5	+ 51	1706	
16.	11. „	120	121	32	78	—	351	88	5,1	3,9	+ 89	1795	
17.	12. „	133	33	50	44	—	260	65	7,1	4,3	+ 61	1856	
18.	13. „	105	55	50	20	—	230	58	8,3	3,7	+ 62	1918	128
19.	14. „	110	25	28	65	—	228	57	8,8	2,4	+ 97	2015	
20.	15. „	110	30	10	75	—	225	56	9,2	3,5	+ 65	2080	
Gewichtsverdoppelungstag!							215	50	10		62		137
21.	16. Nov.	120	35	40	65	—	260	65	8,2	4,3	+ 60	2140	128
22.	17. „	117	30	40	80	—	267	67	8,3	3,4	+ 78	2218	
23.	18. „	110	30	40	75	—	255	64	9	3,2	+ 80	2298	
24.	19. „	115	50	30	35	—	230	58	10,2	4,6	+ 50	2348	
25.	20. „	113	10	40	30	—	193	48	12,5	3,1	+ 62	2410	143
26.	21. „	130	10	30	45	—	215	54	11,6	2,6	+ 83	2493	
27.	22. „	55	55	90	60	—	260	65	10	2,2	+120	2613	
28.	23. „	90	10	10	10	—	120	30	22,7	1	+112	2725	

C. (Muttermilch!)

Tag	Datum	I.	II.	III.	IV.	V.	Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bzw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
												(1337)	
1.	27. Okt.	—	—	—	—	34	?	?	?	?	+109	1446	
2.	28. „	55	61	38	25	15	194	32	7,9	2,3	+ 83	1529	
3.	29. „	55	20	27	38	20	160	32	9,8	5,2	+ 31	1560	
4.	30. „	45	20	13	34	14	126	25	12,9	2,8	+ 45	1605	236
5.	31. „	45	20	7	30	62	164	33	10	2	+ 77	1682	
6.	1. Nov.	50	27	20	20	30	147	29	12,5	2,6	+ 56	1738	
7.	2. „	100	45	60	55	20	280	56	6,5	4	+ 70	1808	
8.	3. „	130	23	110	52	53	368	74	5,2	3,1	+117	1925	
9.	4. „	137	45	65	20	40	307	61	6,5	3,8	+ 80	2005	
10.	5. „	60	35	135	85	—	315	79	6,8	2,4	+130	2135	129
11.	6. „	148	38	40	65	—	291	73	7,7	2,7	+109	2244	
12.	7. „	110	135	45	45	—	335	84	6,9	4,2	+ 79	2323	

C. (Muttermilch!) (Fortsetzung.)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeiten I.	II.	III.	IV.	V.	Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bzw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
13.	8. Nov.	166	55	30	110	—	361	90	6,8	2,9	+122	2445	129
14.	9. „	62	58	35	59	—	214	54	11,8	2,9	+ 72	2517	
15.	10. „	180	10	90	15	—	295	74	8,7	5,3	+ 56	2573	
16.	11. „	165	25	57	113	—	360	90	7,3	5,1	+ 70	2643	91
17.	12. „	179	90	55	64	—	388	97	7,1	3,2	+123	2766	
	Gewichtsverdoppelungstag						253	63	7,3	3,2	84		119
18.	13. Nov.	125	100	60	82	—	367	92	7,8	3,2	+113	2879	
19.	14. „	177	30	70	110	—	287	97	7,8	2,9	+134	3013	91
20.	15. „	212	23	30	20	—	285	71	11	2,2	+132	3145	
21.	16. „	180	70	80	130	—	460	115	7,1	4,6	+100	3245	
22.	17. „	115	50	55	150	—	370	93	9,1	3,3	+113	3358	
23.	18. „	154	65	30	125	—	374	94	9,3	3,6	+105	3463	
24.	19. „	170	105	5	60	—	340	85	10,4	4	+ 85	3548	
25.	20. „	185	25	50	50	—	310	78	11,7	4,6	+ 67	3615	78
26.	21. „	180	0	55	75	—	310	78	12	3	+105	3720	
27.	22. „	100	10	30	70	—	210	53	18	2,6	+ 80	3800	
28.	23. „	150	40	70	25	—	285	71	13,7	2,5	+115	3915	

D. (Gekochte Kuhmilch!)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeiten I.	II.	III.	IV.	V. u. VI.	Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bzw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
												(1090)	
1.	27. Okt.	—	—	—	50	—	?	?	?	?	+ 72	1162	
2.	28. „	55	35	50	60	110	310	52	4,1	3,3	+ 94	1256	
3.	29. „	60	60	35	70	80	355	71	3,6	11,8	+ 30	1286	
4.	30. „	75	90	100	80	70	415	83	3,2	10,6	+ 39	1335	124
5.	31. „	75	100	85	120	105	485	97	2,1	6,9	+ 70	1405	
6.	1. Nov.	90	80	100	90	90	450	90	3,3	6,1	+ 74	1479	
7.	2. „	95	75	90	90	120	470	94	3,4	4,4	+108	1587	
8.	3. „	120	142	135	105	105	607	121	2,8	7	+ 87	1674	
9.	4. „	105	120	110	105	105	545	109	3,3	5,1	+107	1781	
10.	5. „	105	150	150	150	—	555	139	3,4	5,9	+ 94	1875	
11.	6. „	170	180	135	135	—	620	155	3,2	5	+124	1999	79
12.	7. „	180	180	165	165	—	690	173	3,1	4,1	+169	2168	
13.	8. „	135	165	135	180	—	615	154	3,7	4,4	+138	2306	
	Gewichtsverdoppelungstag						471	110	3,0	5,7	93		87

D. (Gekochte Kuhmilch!) (Fortsetzung.)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeiten					Gesamttagesmenge	Durchschnittsmenge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bezw. Abnahme	Durchschnittstagesgewicht	Zuwachsquotient
		I.	II.	III.	IV.	V. u. VI.							
14.	9. Nov.	180	210	180	180	—	750	188	3,3	5,1	+147	2453	79
15.	10. „	180	225	180	180	—	765	191	3,4	5,6	+137	2590	
16.	11. „	225	225	225	195	—	870	218	3,2	5,7	+153	2743	
17.	12. „	285	345	285	210	—	1125	281	2,6	6,4	+175	2918	
18.	13. „	255	255	320	255	—	1085	271	2,9	5,3	+205	3123	45
19.	14. „	270	255	255	255	—	1035	259	3,2	5,9	+175	3298	
20.	15. „	300	270	255	275	—	1100	275	3,1	7	+157	3455	
21.	16. „	300	270	300	300	—	1170	293	3,1	5,6	+210	3665	
22.	17. „	345	210	270	285	—	1110	278	3,5	6,5	+170	3835	
23.	18. „	345	300	270	285	—	1200	300	3,3	7,1	+170	4005	
24.	19. „	345	345	255	270	—	1215	304	3,4	7,9	+155	4160	
25.	20. „	300	305	285	375	—	1265	316	3,5	4,6	+275	4435	30
26.	21. „	360	260	330	315	—	1265	316	3,7	6,2	+204	4639	
27.	22. „	420	330	255	300	—	1305	324	3,7	10,4	+126	4765	
28.	23. „	345	345	305	390	—	1385	346	3,6	6,2	+223	4988	

E. (Gekochte Kuhmilch!)

Tag	Datum	I.	II.	III.	IV.	V. u. VI.	Gesamttagesmenge	Durchschnittsmenge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bezw. Abnahme	Durchschnittstagesgewicht	Zuwachsquotient
												(1330)	
1.	27. Okt.	—	—	—	—	—	?	?	?	?	+ 58	1388	
2.	28. „	35	80	75	57	135	382	64	3,8	6,1	+ 46	1434	
3.	29. „	70	60	115	90	70	405	81	3,7	6,4	+ 63	1497	
4.	30. „	80	85	60	50	50	325	65	4,7	2,0	+ 10	1513	101
5.	31. „	95	105	95	120	95	510	102	3,2	4,5	+114	1627	
6.	1. Nov.	120	120	140	110	120	610	122	2,8	6,8	+ 90	1717	
7.	2. „	125	95	105	90	135	550	110	3,3	4,7	+116	1833	
8.	3. „	140	90	135	105	135	605	121	3,2	7,6	+ 80	1913	
9.	4. „	165	135	155	135	90	680	136	2,9	8,7	+ 78	1991	
10.	5. „	150	165	18	225	—	558	140	3,9	3,3	+169	2160	
11.	6. „	120	150	175	150	—	595	149	3,8	5,2	+114	2274	66
12.	7. „	185	185	210	195	—	775	194	3,2	4,7	+164	2438	
13.	8. „	200	180	195	225	—	800	200	3,3	4,6	+175	2613	
14.	9. „	230	225	180	225	—	860	215	3,1	6	+142	2755	
Gewichtsverdoppelungstag							547	137	3,3	5,0	102		65
15.	10. Nov.	270	210	180	225	—	885	221	3,3	4,9	+182	2937	
16.	11. „	300	150	270	225	—	945	236	3,3	5,3	+179	3116	
17.	12. „	255	345	225	225	—	1050	263	3,1	5,9	+180	3296	
18.	13. „	265	290	360	240	—	1155	289	3,1	4,8	+239	3535	42
19.	14. „	240	270	315	285	—	1110	278	3,4	4,8	+233	3768	
20.	15. „	210	305	240	290	—	1045	261	3,8	6,9	+152	3920	
21.	16. „	315	315	330	300	—	1560	390	2,7	6,7	+233	4153	
22.	17. „	345	360	255	305	—	1265	316	3,4	6,8	+187	4340	
23.	18. „	390	360	270	315	—	1335	334	3,4	5,3	+250	4590	
24.	19. „	390	390	300	330	—	1410	353	3,4	7,4	+190	4780	
25.	20. „	270	360	265	345	—	1240	310	4,1	3,9	+318	5098	29
26.	21. „	315	255	375	360	—	1305	326	4,1	6,2	+211	5309	
27.	22. „	510	345	310	375	—	1540	385	3,5	10,2	+151	5460	
28.	23. „	390	450	375	495	—	1710	428	3,4	4,9	+346	5806	

F. (Rohe Kuhmilch!)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeiten					Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichts	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bezw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
		I.	II.	III.	IV.	V. u. VI.							
												(1190)	
1.	27. Okt.	—	—	—	80	?	?	?	?	?	+ 33	1213	
2.	28. „	76	65	60	80	160	441	74	2,9	5,7	+ 77	1290	
3.	29. „	60	70	90	85	90	395	79	3,5	4,4	+ 90	1380	
4.	30. „	75	65	90	95	70	375	75	3,9	5,1	+ 73	1453	100
5.	31. „	110	80	85	65	130	470	94	3,2	6,5	+ 72	1525	
6.	1. Nov.	90	100	95	110	90	485	97	3,2	11	+ 44	1569	
7.	2. „	110	90	120	150	90	560	112	3	4,6	+120	1689	
8.	3. „	120	105	135	105	135	600	120	2,9	7,7	+ 78	1767	
9.	4. „	180	105	135	165	90	675	135	2,8	6,6	+102	1869	
10.	5. „	170	165	135	135	—	605	151	3,3	5	+121	1990	
11.	6. „	150	195	135	165	—	645	161	3,3	4,6	+143	2133	74
12.	7. „	180	170	165	165	—	680	170	3,4	4,3	+160	2293	
13.	8. „	195	150	195	195	—	735	184	3,3	4,9	+151	2444	
Gewichtsverdoppelungstag							513		3	5,4	96		78
14.	9. Nov.	195	225	150	225	—	795	199	3,2	5,8	+136	2580	74
15.	10. „	195	240	180	195	—	810	203	3,4	5,6	+145	2725	
16.	11. „	300	150	240	225	—	915	229	3,1	7,1	+129	2854	
17.	12. „	300	270	165	225	—	960	240	3,2	5,3	+182	3036	
18.	13. „	255	255	360	210	—	1080	270	2,9	6,3	+172	3208	44
19.	14. „	330	240	260	255	—	1085	271	3,1	6,9	+157	3365	
20.	15. „	225	285	180	285	—	975	244	3,6	6,3	+155	3520	
21.	16. „	225	270	290	225	—	1010	253	3,6	8,9	+115	3635	
22.	17. „	255	255	240	225	—	975	244	3,9	7,9	+125	3760	
23.	18. „	290	230	285	225	—	1030	258	3,8	6,6	+155	3915	
24.	19. „	245	255	155	270	—	925	231	4,4	7,4	+125	4040	
25.	20. „	255	285	240	260	—	1040	260	4	8	+130	4170	28
26.	21. „	300	255	270	260	—	1085	271	4	7,8	+139	4309	
27.	22. „	290	315	120	300	—	1025	256	4,3	6,9	+151	4460	
28.	23. „	260	285	230	315	—	1090	273	4,2	7,7	+115	4575	

G. (Rohe Kuhmilch!)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeiten					Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bezw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
		I.	II.	III.	IV.	V.							
												(1365)	
1.	27. Okt.	—	—	—	85	?	?	?	?	?	+ 53	1418	
2.	28. „	75	80	70	70	170	465	78	3,4	2,7	+173	1591	
3.	29. „	80	105	90	110	100	485	97	3,5	3,8	+129	1720	105
4.	30. „	105	100	100	110	90	505	101	3,5	10	+ 50	1770	
5.	31. „	135	125	115	140	180	695	139	2,7	5,5	+127	1897	

G. (Rohe Kuhmilch!) (Fortsetzung.)

Tag	Datum	Menge der Mahlzeit					Gesamt-tagesmenge	Durchschnitts-menge pro Mahlzeit	Menge in % des Gewichtes	Nährquotient nach Cramer	Tägliche Zu- bezw. Abnahme	Durchschnitts-tagesgewicht	Zuwachs-quotient
		I.	II.	III.	IV.	V.							
6.	1. Okt.	95	145	160	150	140	690	138	2,9	7,4	+ 93	1990	105
7.	2. „	135	95	105	160	105	600	120	3,5	5,5	+110	2101	
8.	3. „	95	120	170	150	165	700	140	3,2	6,2	+113	2214	
9.	4. „	150	150	165	150	150	765	133	3,1	5,9	+129	2343	
10.	5. „	165	165	195	180		705	176	3,5	4,9	+145	2488	62
11.	6. „	195	195	200	225		815	204	3,3	4,7	+175	2663	
12.	7. „	180	180	180	210		750	188	3,8	3,9	+194	2857	
Gewichtsverdoppelungstag							598	150	3,0	4,3	114		71
13.	8. Nov.	210	135	150	225	—	720	180	4,2	5,3	+136	2993	62
14.	9. „	255	225	105	210	—	795	199	3,9	7,8	+102	3095	
15.	10. „	270	225	165	305	—	965	241	3,5	4,1	+238	3333	
16.	11. „	300	195	270	255	—	1020	255	3,4	6,9	+150	3483	
17.	12. „	245	260	240	315	—	1060	265	3,5	5,9	+180	3663	
18.	13. „	345	235	160	255	—	995	249	3,8	6,9	+145	3808	40
19.	14. „	270	225	225	300	—	1020	255	4	4,4	+232	4040	
20.	15. „	230	285	195	315	—	1025	256	4,1	7,9	+133	4173	
21.	16. „	240	285	240	315	—	1080	270	4	5,5	+195	4368	
22.	17. „	315	285	285	255	—	1140	285	3,9	8,6	+132	4500	
23.	18. „	330	255	315	300	—	1200	300	3,9	5,9	+210	4710	
24.	19. „	255	300	345	300	—	1200	300	4	7,1	+170	4880	
25.	20. „	255	330	225	360	—	1170	293	4,4	4,7	+250	5130	26
26.	21. „	300	220	330	290	—	1140	285	4,6	7,6	+150	5280	
27.	21. „	285	195	180	300	—	960	240	5,6	8	+120	5400	
28.	23. „	210	180	180	390	—	960	240	5,7	9,3	+103	5503	

Auf alle Einzelheiten, welche in diesen Tabellen zum Ausdruck kommen, kann natürlich nicht eingegangen werden. Nur soviel sei hier hervorgehoben, daß, während bei den Muttertieren der angedeutete Milchmangel in den getrunkenen Milchmengen allmählich immer deutlicher zutage trat, die täglich aufgenommenen Milchquantitäten bei den Flaschentieren fast regelmäßig und gleichmäßig mit der Körpergewichtszunahme anstiegen. Der jedesmalige Tageszuwachs war nicht konstant und schwankte, wie sich aus den Tabellen entnehmen läßt, bei allen sieben Tieren in weiten Grenzen. Dabei ist auffällig, wie gut die nahrungsarmen Muttertiere die getrunkene Muttermilch auszunutzen verstanden; so setzte s. B. No. B. am 28. Versuchstage von 120 g Milch nicht weniger als 112 und

am Tage vorher von 260 g insgesamt 120 g an Gewicht an Werte, welche von den künstlich gefütterten Tieren kaum erreicht wurden. Dabei hatten die Muttertiere in den ersten Tagen mehrfach Gewichtsabnahmen zu verzeichnen, die wohl auf die Schwierigkeiten der Fütterung und der jedesmaligen Trennung der Jungen von der Alten zurückgeführt werden müssen und demnach auch bald verschwanden.

Von einiger Bedeutung für die Säuglingsphysiologie ist der Tag, an welchem das Junge, sei es Mensch oder Tier, sein Anfangsgewicht verdoppelt. Diesen Termin, den Pröscher für das Schwein auf den 14. Lebenstag verlegt, war bei unsern Tieren verschieden und zwar fiel er bei den drei natürlich genährten Jungen A, B und C auf den 17., 20. und 17., bei den mit gekochter Kuhmilch aufgezogenen Tieren D und E auf den 13. und 14. und bei den mit roher Kuhmilch ernährten Ferkeln F und G sogar schon auf den 13. und 12. Tag, ein Resultat, welches zunächst befremdend erscheinen muß, aber alsbald seine natürliche Erklärung findet, wenn man die von den sieben Tieren aufgenommenen Milchmengen vergleicht. Wie sich aus den obigen Tabellen entnehmen läßt und durch die folgende Zeichnung (Figur 1)*) erläutert wird, betrug die durchschnittliche Muttermilchmenge bei den drei Tieren A, B und C nur 218 ccm bis zur Verdoppelung des anfänglichen Körpergewichtes, während bis zu dem gleichen Zeitpunkte die mit gekochter Kuhmilch genährten Tiere täglich 508 und die Rohkuhmilchtiere sogar 556 ccm verzehrten. Mit diesen größeren Nahrungsmengen würde also die frühzeitigere Gewichtsverdoppelung der Tiere F und G ohne weiteres im Einklang stehen.

Hand in Hand mit den variablen aufgenommenen Tagesmilchmengen bis zum Gewichtsverdoppelungstage der sieben

*) In sämtlichen Figuren und Kurven sind die Werte für die Muttermilchtiere ■, diejenigen für die mit gekochter artfremder Milch ernährten Tiere ▨, und die für Rohmilchtiere ▨ angegeben.



Tiere gingen natürlich auch deren Gewichtszunahmen. Dieselben betrugen für A, B und C 57, 62 und 84 g (im Mittel 68 g), für D und E 93 und 102 g (im Mittel 98 g) und für F und G, den mit Rohmilch gefütterten Ferkeln 96 und 114 g (im Mittel 105 g) pro Tag, Werte, welche in der Figur 2 nebeneinander gestellt sind und durch die oben erwähnten größten Nahrungsmengen für F und G für die Gewichtsverdoppelungsfristen erklärt werden.

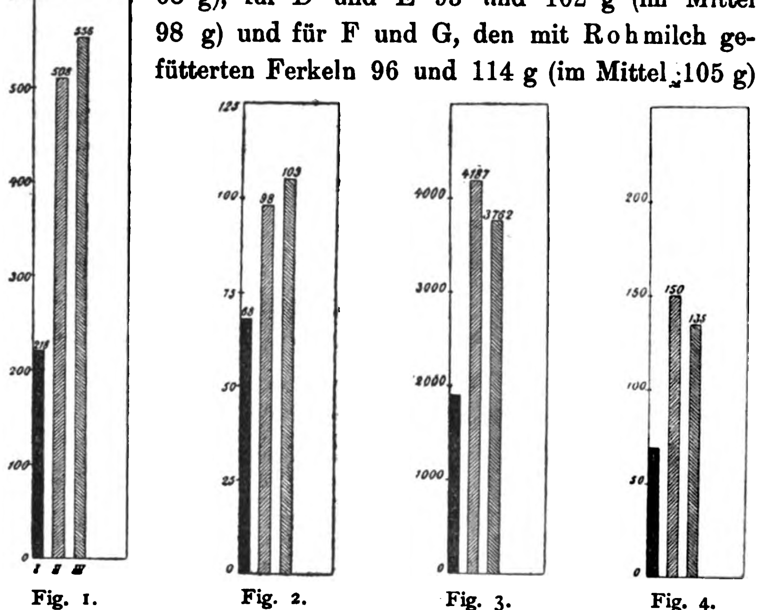


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Die erhaltenen Differenzen in der Entwicklung der Tiere werden noch deutlicher, wenn man statt der letzteren Termine die ganzen 28tägigen Versuchsperioden berücksichtigt, während welcher, wie die beigefügten Figuren 3 und 4 zeigen, die Rohmilchtiere hinter den mit gekochter Kuhmilch aufgezogenen im Gesamt- und durchschnittlichen Tagesgewicht zurückbleiben — 3762 bez. 135 bei F und G, 4187 bez. 150 g bei D und E — und namentlich auch, wenn man die für die einschlägigen Verhältnisse überaus wertvollen Feerschen Zuwachsquotienten ins Auge faßt. Der Feersche Zuwachsquotient berücksichtigt nämlich 1. das jeweilige Körpergewicht, 2. die Gewichtszunahme und 3. die Nahrungsmengen und

bringt diese Werte in enge Beziehung durch Berechnung für eine bestimmte Frist (Woche!). Er gibt dabei an, um wieviel Gramm ein Mensch oder Tier pro Kilogramm Körpergewicht und Kilogramm Milchzufuhr in einer gegebenen Woche zunimmt. Die einzelnen Werte für die sieben jungen Schweine sind in der folgenden Tabelle übersichtlich neben einander gestellt und zwar in den vier ersten Rubriken für jede der vier Versuchswochen, in der fünften Rubrik für den Anfangsgewichtsverdoppelungstag und in der sechsten Reihe für die ganze vierwöchige Versuchsperiode.

Wöchentliche vergleichende Zusammenstellung der Werte für die Schweine.

	I. Woche	II. Woche	III. Woche	IV. Woche	Verdoppelungstag	Woche I—IV
A.	292	175	111	77	159	164
B.	249	168	128	143	137	172
C.	236	129	91	78	119	134
D.	124	79	45	30	87	70
E.	101	66	42	29	65	60
F.	100	74	44	28	78	62
G.	105	62	40	26	71	58

Aus diesen 7 Einzelreihen ergeben sich als Mittelwerte der Feerschen Zuwachsquotienten für dieselben Zeiträume folgende:

Mittelwerte.

	I. Woche	II. Woche	III. Woche	IV. Woche	Verdoppelungstag	Woche I—IV
Muttermilch	259	157	110	99	138	157
Gekochte Kuhmilch . . .	113	73	44	30	76	65
Rohe Kuhmilch	103	68	42	27	75	60

Die in den vorstehenden Tabellen niedergelegten Mittelwerte werden deutlicher durch folgende Figur (5), welche in den drei ersten Kolonnen die Durchschnittswerte für die mit Muttermilch, gekochter und roher Kuhmilch ernährten jungen

Ferkelgruppen für die vier Wochen nebeneinander enthält, während in den vier weiteren Kolonnen die jedesmaligen Werte für die drei Tiere und die einzelnen Wochen aufgezeichnet sind.

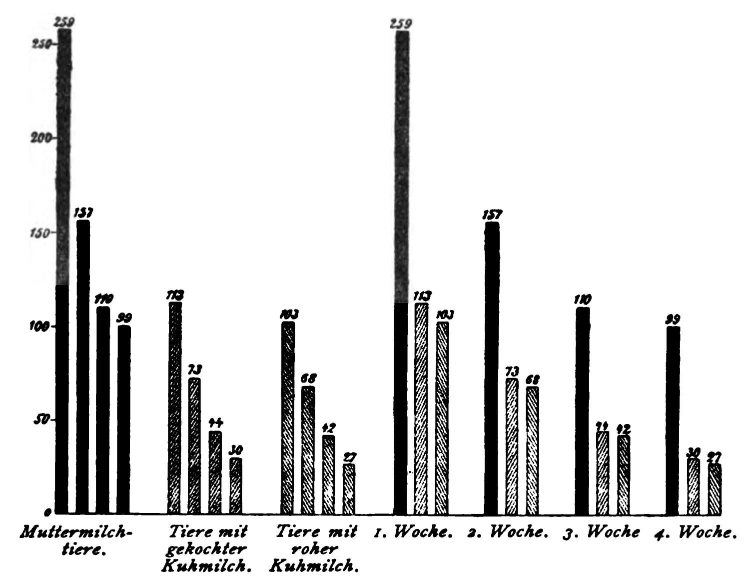


Fig. 5.

Dieselben Verhältnisse (wöchentliche Zuwachsquotienten für die drei Gruppen I, II und III) sind in Form einer Kurve auf Figur 6 dargestellt, während die beiden farbigen Säulenkomplexe die Zuwachsquotienten für den jedesmaligen Körpergewichtsverdoppelungstag und für die ganze Versuchsdauer repräsentieren.

Die Kurventafel ergibt zur Evidenz, daß die Muttermilchtiere trotz des erheblichen Milchmangels der Muttersau am besten gestellt waren, während die mit artfremder roher und gekochter Kuhmilch gefütterten Tiere eine wesentlich flachere Kurve aufzuweisen haben und zwar derart, daß stets die Rohmilchtiere hinter den mit gekochter Milch gefütterten zurückbleiben, ein Ergebnis, welches durch die beiden farbigen Säulenkomplexe nicht nur für die Gewichtsverdoppelungsfristen, sondern auch für die ganze Versuchsdauer und die einzelnen Versuchswochen vollauf und einwandfrei bestätigt wird.

Die Feerschen Zuwachsquotienten der drei Tiergruppen betrugen nämlich, um nur diese Zahlen herauszugreifen, für die

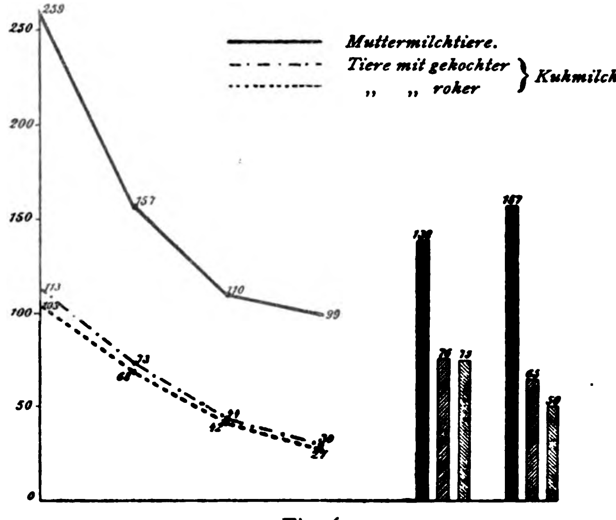


Fig. 6.

ganze Versuchszeit 157, 65 und 60 und für die Gewichtsverdoppelungsfristen 138, 76 und 75 g, Werte, welche die künstlich ernährten Tiere durch relative Überfütterung, die Muttermilchtiere aber trotz beträchtlicher Milcharmut der säugenden Mutter erreichten.

Das Resultat des Schweinefütterungsversuches würde also, soweit derselbe eine Verallgemeinerung der gefundenen Werte zuläßt, dahin zusammengefaßt werden können, **daß für neugeborene Schweine die Muttermilch die einzig rationelle Nahrung darstellt, daß bei künstlicher Ernährung aber die gekochte artfremde Kuhmilch der rohen überlegen ist.**

II. Versuche mit Carnivoren.

Zu der zweiten Versuchsreihe dienten Fleischfresser und zwar zwei Hundegruppen, die erstere sechs-, und die zweite viergliedrig. Die künstliche Ernährung neugeborener Hunde, stieß jedoch auf keine geringen Schwierigkeiten. So gingen z. B. zwei andere viergliedrige Hundeserien, bei welchen der Versuch gemacht wurde, die jedesmal aufgenommenen Muttermilchmengen bei den natürlich

zu ernährenden Tieren durch Wägung vor und nach dem Trinken zu kontrollieren, ein, nachdem auch die Flaschentiere absolut nicht an das Trinken aus der Flasche gewöhnt werden konnten. Desgleichen versiegte bei den säugenden Hündinnen in diesen Versuchen alsbald die Milch vollständig, so daß man sich damit begnügen mußte, bei den Muttertieren die Gewichtszunahmen ohne die Nahrungsmengen aufzuzeichnen.

Der erste Versuch wurde angestellt an sechs in der Nacht vom 11. zum 12. Oktober 1904 geborenen Jagdhunden, und zwar derart, daß je eins der vier weiblichen Tiere mit gekochter und roher Kuh- oder Ziegenmilch ernährt werden sollte, während je ein männliches und weibliches Tier an der Mutter belassen und in der Gewichtszunahme kontrolliert wurde*). Die Tiere, bei welchen der Versuch mit dem ersten Lebenstage begann, erhielten die Milch bis zum 30. Lebenstage viermal und von da an bis zum Abschluß des Versuches am 37. Tage dreimal täglich. Auch hier stieß die Flaschenfütterung in der ersten Woche auf ziemliche Schwierigkeit, später aber ging sie jedesmal glatt vonstatten. Das mit roher Kuhmilch gefütterte Tier verendete am vierten Tage infolge einer Aspirationspneumonie. Die für die Muttermilchtiere sowie für die drei übrig gebliebenen Flaschentiere erhaltenen Werte sind in den folgenden Tabellen verzeichnet:

Muttermilchtiere.

Versuchstag	Datum	Schwarzer Hund		Braune Hündin	
		Gewicht	Zunahme in g	Gewicht	Zunahme in g
1.	12. Okt. 1904	475	—	500	—
2.	13. „ 1904	500	25	540	40
3.	14. „ 1904	540	40	590	50
4.	15. „ 1904	0,590	50	0,630	40
5.	16. „ 1904	0,710	120	0,695	65
6.	17. „ 1904	0,815	105	0,850	155
7.	18. „ 1904	0,885	70	0,900	50
8.	19. „ 1904	1,—	115	0,985	85
9.	20. „ 1904	1,020	20	1,100	115
10.	21. „ 1904	1,130	110	1,210	110
11.	22. „ 1904	1,155	25	1,365	155
12.	23. „ 1904	1,235	80	1,455	90
13.	24. „ 1904	1,280	45	1,540	85
14.	25. „ 1904	1,425	145	1,670	130
15.	26. „ 1904	1,490	65	1,675	5
16.	27. „ 1904	1,570	80	1,695	20
17.	28. „ 1904	1,650	80	1,845	150

*) Für die Überlassung der Hunde, sowie für die Gewichtskontrolle der Muttertiere bin ich Herrn Ingenieur Öllers, Leipzig-Gohlis zu Dank verpflichtet.

Muttermilchtiere. (Fortsetzung.)

Versuchs-tag	Datum	Schwarzer Hund		Braune Hündin	
		Gewicht	Zunahme in g	Gewicht	Zunahme in g
18.	29. Okt. 1904	1,760	110	1,990	145
19.	30. „ 1904	1,790	30	2,025	35
20.	31. „ 1904	1,830	40	2,065	40
21.	1. Nov. 1904	1,845	15	2,120	55
22.	2. „ 1904	1,930	85	2,235	115
23.	3. „ 1904	2,015	85	2,300	65
24.	4. „ 1904	2,065	50	2,370	70
25.	5. „ 1904	2,145	80	2,435	65
26.	6. „ 1904	2,220	75	2,500	65
27.	7. „ 1904	2,250	30	2,550	50
28.	8. „ 1904	2,350	100	2,700	150
29.	9. „ 1904	3,400	50	2,810	110
30.	10. „ 1904	2,470	70	2,850	40
31.	11. „ 1904	2,500	30	2,950	100
32.	12. „ 1904	3,050	550	3,120	170
33.	13. „ 1904	3,170	120	3,250	130
34.	14. „ 1904	3,400	130	3,500	250

Nr. I.

Braune Hündin, in der Nacht vom 11. zum 12. Oktober 1904 geworfen, am 12. Oktober früh 486 g schwer.

Wird ernährt mit abgekochter Kuhmilch!

Tag	Datum	Mahlzeiten in ccm				Gesamt-tagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Nahrungs-menge in % des Gewichtes	Tägliche Zu- bezw. Abnahme in g	Kalorienmenge pro die	Energie-quotient nach Heubner	Durchschnittl. Tagesgewicht	Zuwachs-quotient nach Feer f. 7 Tage
		I.	II.	III.	IV.								
1.	12. Okt.	—	14	5	3	22	7	17,5	+ 9	14	28,3	495	
2.	13. „	19	28	22	20	89	22	5,5	— 3	57	116	492	
3.	14. „	34	23	29	23	109	18	4,7	+22	70	136	514	104
4.	15. „	38	10	15	63	126	21	4,2	+11	81	154	525	
5.	16. „	29	13	29	54	125	21	4	—14	81	154	511	
6.	17. „	55	44	55	35	189	31	2,9	+31	122	225	542	
7.	18. „	32	35	56	63	186	31	3	+17	120	215	559	
8.	19. „	47	37	63	40	187	31	3,2	+46	121	200	605	
9.	20. „	40	55	72	90	257	43	2,5	+47	168	258	652	196
10.	21. „	30	47	41	63	181	36	3,6	+ 8	117	177	660	
11.	22. „	48	67	55	43	213	43	3,2	+34	137	195	694	
12.	23. „	48	30	52	95	225	45	3,1	+13	145	205	704	
13.	24. „	50	62	55	93	260	52	2,9	+48	168	223	755	
14.	25. „	62	60	30	95	247	49	3,2	+40	159	200	795	
15.	26. „	75	50	82	147	354	70	2,4	+55	228	268	850	156
16.	27. „	85	95	57	130	357	71	2,6	+74	230	249	924	
17.	28. „	115	85	130	119	449	90	2,2	+70	290	292	994	

Nr. I.
(Fortsetzung.)

Tag	Datum	Mahlzeiten in ccm I.	II.	III.	IV.	Gesamt-tagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Nahrungs-menge in % des Gewichtes	Tägliche Zu- bezw. Ab-nahme in g	Kalorienmenge pro die	Energie-quotient nach Heubner	Durchschnittl. Tagesgewicht	Zuwachs-quotient nach Feer f. 7 Tage
18.	29. Okt.	115	105	46	155	421	84	2,6	+ 89	272	251	1083	156
19.	30. „	107	87	120	125	439	85	2,7	+ 92	283	241	1175	
20.	31. „	145	85	148	104	482	121	2,6	+ 91	311	246	1266	
21.	1. Nov.	105	120	127	29	381	95	3,4	+ 29	246	191	1285	
22.	2. „	100	150	50	80	380	95	3,4	— 5	245	192	1278	
23.	3. „	155	175	110	130	570	143	2,4	+ 75	368	272	1353	81
24.	4. „	130	110	100	110	450	113	3,1	+ 63	290	205	1416	
25.	5. „	190	170	130	140	650	163	2,3	+ 99	419	277	1515	
26.	6. „	110	120	160	105	495	124	3,2	+ 67	317	200	1582	
27.	7. „	150	180	150	100	580	145	2,8	+ 58	374	226	1640	
28.	8. „	120	200	190	120	640	160	2,7	+ 79	413	240	1719	
29.	9. „	160	60	120	130	470	118	3,8	+ 55	303	171	1774	
30.	10. „	120	150	200	190	660	165	2,8	+ 94	426	228	1868	58
31.	11. „	130	190	170	—	490	163	3,8	+ 15	316	168	1883	
32.	12. „	190	190	200	—	580	193	3,3	+ 47	374	193	1930	
33.	13. „	195	200	330	—	725	242	2,8	+113	468	229	2043	
34.	14. „	150	90	200	—	440	147	4,6	— 15	284	140	2028	
35.	15. „	200	280	350	—	830	277	2,6	+123	535	249	2151	
36.	16. „	220	230	340	—	790	263	2,8	+ 84	510	228	2235	41
37.	17. „	230	360	260	—	850	283	2,7	+ 83	548	236	2318	

Nr. II.

Weiße Hündin, in der Nacht vom 11. zum 12. Oktober 1904 geworfen, am 12. Oktober früh 516 g schwer.

Wird ernährt mit **abgekochter Ziegenmilch!**

Tag	Datum	I.	II.	III.	IV.	Gesamt-tagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Nahrungs-menge in % des Gewichtes	Tägliche Zu- bezw. Ab-nahme in g	Kalorienmenge pro die	Energie-quotient nach Heubner	Durchschnittl. Tagesgewicht	Zuwachs-quotient nach Feer f. 7 Tage
1.	12. Okt.	—	7	10	9	26	8,7	15	+ 9	16,6	28,3	525	
2.	13. „	12	18	15	13	58	15	8,6	—25	37	74	500	
3.	14. „	27	9	13	37	86	14	5,9	+ 3	57	109	503	19
4.	15. „	23	15	21	3	62	10	7,9	—14	39,6	81,8	489	
5.	16. „	30	31	55	62	178	29,7	2,9	+23	114	223	512	
6.	17. „	30	28	45	90	173	29	3,1	+25	111	207	537	
7.	18. „	25	40	33	82	180	30	3,1	+26	115	204	563	
8.	19. „	41	47	70	59	217	36	2,8	+51	140	228	614	
9.	20. „	65	40	85	85	275	46	2,4	+49	176	274	663	228
10.	21. „	30	45	28	40	143	29	4,7	+15	92	136	678	
11.	22. „	57	63	98	10	228	46	3,2	+54	146	200	732	
12.	23. „	78	20	75	25	198	40	3,7	+ 8	127	172	740	
13.	24. „	45	70	65	120	300	60	2,6	+51	192	243	791	
14.	25. „	58	95	75	54	282	56	2,9	+52	180	214	843	
15.	26. „	45	72	75	114	306	61	2,9	+19	227	263	862	146
16.	27. „	85	95	63	150	393	79	2,4	+82	252	267	944	
17.	28. „	81	110	69	95	355	71	2,8	+59	227	226	1003	

Nr. II.
(Fortsetzung.)

Tag	Datum	Mahlzeiten in ccm I.	II.	III.	IV.	Gesamt-tagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Nahrungs-menge in % des Gewichtes	Tägliche Zu- bezw. Abnahme in g	Kalorienmenge pro die	Energie-quotient nach Heubner	Durchschnittl. Tagesgewicht	Zuwachs-quotient nach Feer f. 7 Tage
18.	29. Okt.	55	78	83	205	421	84	2,5	+ 52	269	255	1055	146
19.	30. „	137	88	95	129	449	90	2,6	+122	287	244	1177	
20.	31. „	95	15	143	105	358	90	3,3	+ 15	229	192	1192	
21.	1. Nov.	158	20	130	30	328	85	3,8	+ 48	210	169	1240	
22.	2. „	100	90	110	125	425	106	3	+ 52	272	211	1292	
23.	3. „	160	130	115	115	520	130	2,6	+ 78	333	243	1370	106
24.	4. „	90	110	90	80	370	75	3,8	+ 28	237	170	1398	
25.	5. „	160	120	130	80	490	123	3	+ 75	314	213	1473	
26.	6. „	130	120	160	160	570	143	2,8	+ 97	365	232	1570	
27.	7. „	150	130	130	160	570	143	2,9	+ 85	365	219	1665	
28.	8. „	170	140	80	195	585	146	2,9	+ 39	374	219	1704	
29.	9. „	180	130	150	150	610	153	2,9	+ 51	391	223	1755	
30.	10. „	200	120	160	170	650	163	2,8	+ 94	416	225	1849	52
31.	11. „	200	140	200	—	540	180	3,6	+ 54	346	182	1903	
32.	12. „	200	190	140	—	530	177	3,6	+ 16	339	177	1919	
33.	13. „	200	200	300	—	700	233	2,9	+ 89	448	223	2008	
34.	14. „	150	80	200	—	430	143	4,7	— 5	275	137	2003	
35.	15. „	200	240	270	—	710	237	2,9	+121	454	204	2124	36
36.	16. „	280	180	290	—	750	250	3	+ 76	480	218	2200	
37.	17. „	290	90	160	—	540	180	4,1	+ 15	346	156	2215	

Nr. III.
Weißbraune Hündin, in der Nacht vom 11. zum 12. Oktober 1904 geworfen, am 12. Oktober früh 445 g schwer.

Wird ernährt mit roher Ziegenmilch!

Tag	Datum	I.	II.	III.	IV.	Gesamt-tagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Nahrungs-menge in % des Gewichtes	Tägliche Zu- bezw. Abnahme in g	Kalorienmenge pro die	Energie-quotient nach Heubner	Durchschnittl. Tagesgewicht	Zuwachs-quotient nach Feer f. 7 Tage
1.	12. Okt.	—	20	35	30	85	28	5,1	+32	54	113	477	
2.	13. „	15	17	11	12	54	13,5	8,6	—14	35	75,7	463	
3.	14. „	29	17	13	31	90	15	5	— 3	58	126	460	160
4.	15. „	15	26	20	23	84	14	5,3	—13	54	121	447	
5.	16. „	20	36	20	52	128	21	3,5	— 2	82	184	445	
6.	17. „	20	27	67	44	158	26	2,9	+23	101	216	468	
7.	18. „	30	30	62	48	170	28,3	2,9	+19	109	224	487	
8.	19. „	36	38	81	75	230	38	2,3	+42	147	278	529	
9.	20. „	32	35	83	78	228	38	2,5	+38	146	258	567	230
10.	21. „	22	50	57	34	163	27	3,6	+22	103	175	589	
11.	22. „	60	47	80	20	207	41	3	+41	132	210	630	
12.	23. „	55	62	60	41	218	42	3	+22	140	215	652	
13.	24. „	75	37	57	95	264	53	2,6	+40	169	244	692	
14.	25. „	50	60	45	65	220	44	3,3	+32	141	195	724	
15.	26. „	65	89	65	97	316	63	2,4	+45	202	263	769	170
16.	27. „	68	80	94	65	307	61	2,7	+58	196	237	827	
17.	28. „	100	67	103	10	280	56	3,1	+37	179	207	864	

Nr. III.
(Fortsetzung.)

Tag	Datum	Mahlzeiten in ccm				Gesamt-tagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Nahrungs-menge in $^0/_0$ des Gewichtes	Tägliche Zu- bezw. Ab-nahme in g	Kalorienmenge pro die	Energie-quotient nach Heubner	Durchschnittl. Tagesgewicht	Zuwachs-quotient nach Feer f. 7 Tage
		I.	II.	III.	VI.								
18.	29. Okt.	65	105	120	145	435	87	2,1	+84	278	293	948	170
19.	30. „	97	62	105	50	314	63	3,2	+61	201	199	1009	
20.	31. „	79	117	113	105	414	104	2,5	+33	265	254	1042	
21.	1. Nov.	95	80	120	50	345	86	3,2	+64	221	200	1106	
22.	2. „	90	150	45	70	355	89	3,2	+39	227	198	1145	
23.	3. „	95	90	90	105	380	95	3,2	+75	243	200	1220	95
24.	4. „	100	85	120	110	415	104	3,1	+69	266	206	1289	
25.	5. „	180	80	110	90	460	115	2,9	+54	294	219	1343	
26.	6. „	160	100	130	90	480	120	2,9	+45	310	223	1388	
27.	7. „	125	110	180	100	515	129	2,8	+69	330	226	1457	
28.	8. „	130	150	120	130	530	133	2,8	+52	339	225	1509	
29.	9. „	60	100	130	120	410	103	3,8	+35	262	170	1544	
30.	10. „	120	100	150	170	540	135	2,9	+46	346	218	1590	61
31.	11. „	160	150	180	—	490	163	3,4	+58	314	190	1648	
32.	12. „	130	110	170	—	410	137	4,1	+28	262	156	1676	
33.	13. „	170	90	170	—	430	143	4,1	+80	275	156	1756	
34.	14. „	130	140	170	—	440	147	4	— 1	282	161	1755	
35.	15. „	130	325	240	—	695	232	2,6	+69	445	244	1824	33
36.	16. „	200	150	180	—	530	177	3,5	+51	339	181	1875	
37.	17. „	180	100	150	—	430	143	4,4	+13	275	146	1888	

Auch hier sei nur auf die wichtigsten Ergebnisse der detaillierten Tabellen eingegangen:

Der Gewichtsverdoppelungstag — nach Pröscher beim Hunde der 9. — trat bei den Tieren, wie zu erwarten stand, nicht gleichzeitig ein. So vollendeten die beiden von der Mutter gesäugten Welpen in Übereinstimmung mit Pröscher ihr Gewicht am 8. und 9. Lebenstage, das männliche Tier einen Tag vor der Schwester, während das mit gekochter Kuh- und Ziegenmilch, sowie das mit roher Ziegenmilch ernährte Tier erst am 17., 18. und 19. Lebenstage ihr Verdoppelungsgewicht erreichten und zwar mit dem Ergebnis, daß dieser Termin bei dem Rohmilchtiere am spätesten eintrat.

Auch hinsichtlich der täglichen Nahrungsmengen, sowie der durchschnittlichen Tageszunahmen sind die in den Tabellen verzeichneten Werte durchaus verschieden, und die von Rost

an wachsenden Hunden erhobenen Befunde, daß die Zunahmen pro die gering seien, sind jedenfalls nicht konstant, da bei den künstlich gefütterten Welpen Werte bis zu 113 und 121 g erreicht wurden. Dagegen ist der Heubnersche Energiequotient bei neugeborenen Hunden, den Rost im Mittel auf 160—200 berechnet, wie die vorliegenden Untersuchungen ergeben, relativ groß und bei einem solchen von 100 Kalorien kaum eine sichere Gewichtszunahme zu erwarten.

Wie die beigefügten Figuren 7 und 8 ergeben, waren die künstlich genährten Tiere erheblich in der Gesamt-

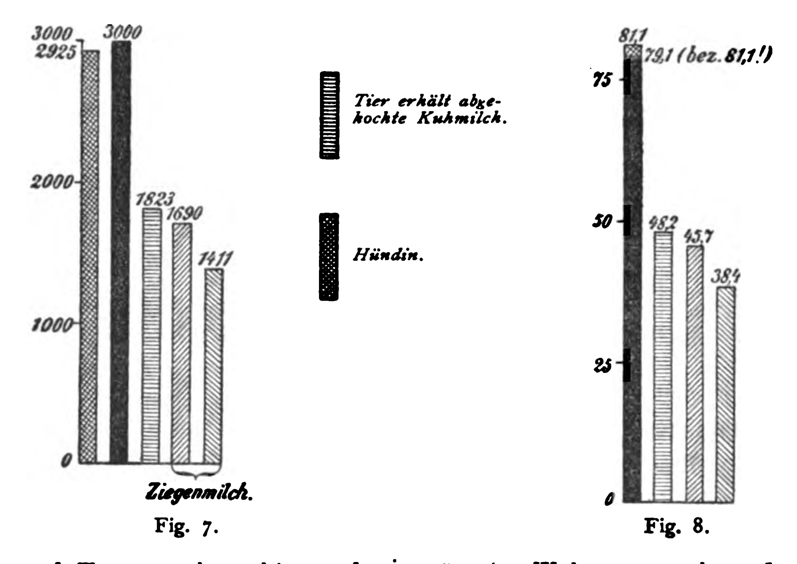


Fig. 7. Fig. 8.

und Tageszunahme hinter den gesäugten Welpen zurück und zwar derart, daß hierbei das Kuhmilchtier die relativ größten (+ 48,2 g täglich), das mit gekochter Ziegenmilch gefütterte die zweitgrößten (+ 45,7 g pro die) und das mit roher Ziegenmilch ernährte Tier die geringste Gewichtszunahme (+ 38,4 g täglich) zu verzeichnen hatte. Ein erheblicher Unterschied in der Entwicklung zwischen dem weiblichen und männlichen Muttermilchtier war durchaus zu vermissen, da ersteres während der Gesamtzeit 2925 und letzteres, bei der Geburt schwerer, 3000 g Gewichtszunahme erreichte, entsprechend 79,1 und

81,1 g pro Tag. Die Gesamtzunahme des mit roher Ziegenmilch ernährten Tieres betrug nur 1411 g gegenüber 1690 g bei dem mit derselben Milch im abgekochten Zustande gefütterten Tiere und gegenüber 1823 g bei dem ebenfalls mit abgekochter artfremder (Kuh-)milch aufgezogenen Hunde.

Da für die Berechnung von Durchschnittswerten für die Milchmengen usw. die Muttermilchtiere aus dem oben angegebenen Gründen nicht in Betracht kommen können, bleiben für diese nur die mit der Flasche aufgezogenen Welpen übrig. Aber auch hier handelt es sich im wesentlichen um den Feerschen Zuwachsquotienten, die Zahl, welche am besten den reellen Nährwert der von den Tieren getrunkenen Milchsorten darstellt.

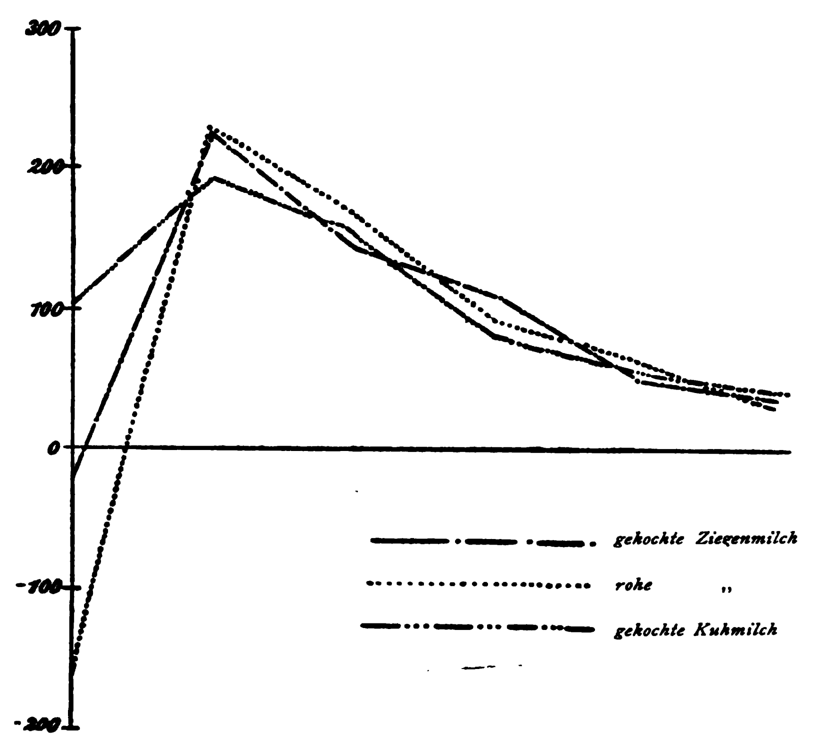


Fig. 9.

Die Zuwachsquotienten nach Feer für die drei künstlich genährten Tiere waren folgende:

	Für die einzelnen Wochen:						Für die Gesamtzeit
Gekochte Kuhmilch .	104	196	156	81	58	41	106
Gekochte Ziegenmilch	— 19	228	146	106	52	36	92
Rohe Ziegenmilch. .	—160	230	170	95	61	33	72

Diese Werte, für die sechs Wochen berechnet, sind in der vorstehenden Zuwachsquotientenkurve Figur 9, sowie in der weiter folgenden Figur 10 veranschaulicht:

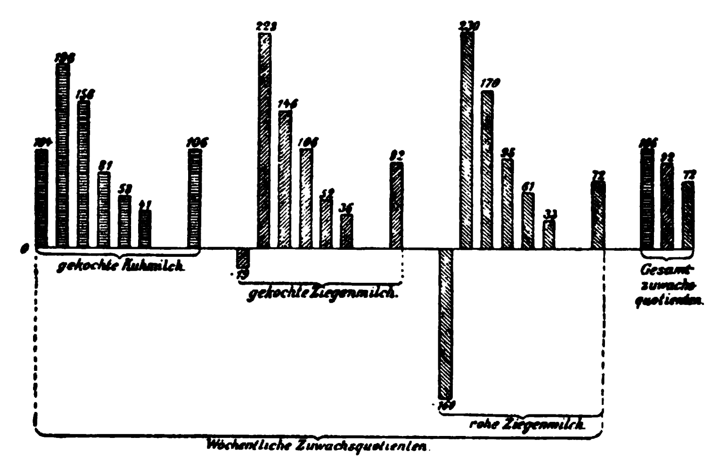


Fig. 10.

Das Hauptergebnis dieser Zeichnungen ist folgendes: der mit gekochter Kuhmilch ernährte Hund Nr. 1 hat schon in der ersten Woche einen namhaften Gewichtszuwachs zu verzeichnen, während die mit gekochter und roher Ziegenmilch gefütterten Tiere während dieser Zeit eine Körpergewichtsverminderung und damit einen Abnahmequotienten aufweisen, und zwar beträgt derselbe für Nr. 2 — 19 und für Nr. 3, das mit Ziegenrohmilch ernährte Tier sogar — 160. In der zweiten Woche gelingt es jedoch den beiden letzten Hunden dieses Minus durch auffallend hohen Zuwachsquotienten wett zu machen und in der dritten bis sechsten Woche nähern sich dieselben, zusammen mit der Kurve des mit gekochter Kuhmilch ernährten Tieres, allmählich der unteren Grenze, welche etwa um 40 herum zu liegen scheint.

Stellt man jedoch die Zuwachsquotienten für die drei Tiere für die gesamte Versuchsdauer in Parallele (s. letzte Säulenkolonne in Figur 10), so ist auch hieraus absolut sicher zu entnehmen, daß das Rohmilchtier Nr. 3 hinter den mit gekochter artfremder Milch genährten Geschwistern nicht unerheblich zurückbleibt.

Noch schwerwiegender als in dem vorigen Hundeversuche waren die Unterschiede zu ungunsten der Rohmilchfütterung in einer hier anzufügenden weiteren Versuchsreihe. Vier Junge eines mittelgroßen Haushundes mit Anfangsgewichten von 150—238 g wurden natürlich und künstlich ernährt, nachdem der Versuch, die Tiere gleich von der Geburt an mit der Flasche aufzuziehen, mißglückte, und sie wegen ihrer Kleinheit die ersten sechs Tage bei der Mutter belassen worden waren. Vom siebenten Tage an gelang es dann mit einiger Geduld zwei der Jungen an die künstliche Ernährung zu gewöhnen und zwar wurde den Tieren fünf- und später viermal mittels einer graduierten, mit kleinem Schnuller armierten Bürette gekochte und rohe Kuhmilch gereicht. Hierbei wurden die Einzelportionen nicht notiert, sondern nur die Tagesmengen, und durch zweimalige Wägungen pro Tag die Tagesdurchschnittsgewichte bestimmt und aufgezeichnet.

Tag	Datum	Nr. A. Gelbe Hündin, geworfen am 5. November 1904, 11 Uhr früh 205 g schwer. Trinkt an der Mutter! (nachdem Flaschenfütterung vergeblich versucht.)		Nr. B. Dunkelgelbliche Hündin, geworfen am 5. November 1904, 11 Uhr früh 165 g schwer. Trinkt an der Mutter!	
		Gewicht	Gewichtszunahme in g	Gewicht in g	Zunahme pro Tag
1.	5. Nov.	205 (Flasche)	0	165	—
2.	6. „	235 (Flasche)	20	186	21
3.	7. „	252 (Flasche)	17	210	24
4.	8. „	272 (Flasche)	20	237	27
5.	9. „	270 (Flasche)	— 2	273	36
6.	10. „	250 (Flasche)	—20	314	41
7.	11. „	247	— 3	356	42
8.	12. „	314	+67	407	51

(Fortsetzung Nr. A. und B.)

Tag	Datum	Nr. A. Gelbe Hündin, geworfen am 5. November 1904, 11 Uhr früh 205 g schwer. Trinkt an der Mutter! (nachdem Flaschenfütterung vergeblich versucht.)		Nr. B. Dunkelgelbliche Hündin, geworfen am 5. November 1904, 11 Uhr früh 165 g schwer. Trinkt an der Mutter!	
		Gewicht	Gewichtszunahme in g	Gewicht in g	Zunahme pro Tag
9.	13. Nov.	348	34	443	36
10.	14. „	386	38	454	11
11.	15. „	441	55	493	39
12.	16. „	504	53	532	39
13.	17. „	524	20	561	29
14.	18. „	578	54	595	34
15.	19. „	625	47	628	33
16.	20. „	643	18	663	35
17.	21. „	680	37	718	55
18.	22. „	720	40	748	30
19.	23. „	765	45	773	25
20.	24. „	778	13	802	29
21.	25. „	804	26	839	37
22.	26. „	860	54	890	51
23.	27. „	878	18	916	26
24.	28. „	878	0	925	9
25.	29. „	890	12	943	18
26.	30. „	900	10	968	25
27.	1. Dez.	926	26	1001	33
28.	2. „	935	9	1020	19
29.	3. „	940	5	1028	8
30.	4. „	968	28	1045	17

Tag	Datum	Nr. C. Weißliche Hündin, geworfen am 5. November 1903, 150 g schwer. Trinkt rohe Kuhmilch!				Nr. D. Gelbweiße Hündin. Trinkt gekochte Kuhmilch!			
		Gewicht	Nahrungsmenge, rohe Kuhmilch	Menge pro Mahlzeit	Zuwachsquotient	Gewicht	pro Mahlzeit Nahrungsmenge in ab Kuh	Gesamtmenge	Feer
1.	5. Nov.	150	Muttermilch!			238	Muttermilch!		
2.	6. „	173				266			
3.	7. „	199				292			
4.	8. „	224				319			
5.	9. „	260				312	6	32	
6.	10. „	299				302	12	54	

(Fortsetzung Nr. C. und D.)

Tag	Datum	Nr. C. Weißliche Hündin, geworfen am 5. November 1903, 150 g schwer. Trinkt rohe Kuhmilch!				Nr. D. Gelbweiße Hündin. Trinkt gekochte Kuhmilch!			
		Gewicht	Nahrungsmenge, rohe Kuhmilch	Menge pro Mahlzeit	Zuwachsquotient	Gewicht	pro Mahlzeit Nahrungsmenge in ab Kuh	Gesamtmenge	Feer
7.	11. Nov.	318	25	5		303	14	72	
8.	12. „	294	34	7		309	15	73	
9.	13. „	282	65	13		302	20	99	
10.	14. „	280	82	16		305	25	125	
11.	15. „	285	101	20		307	30	152	
12.	16. „	289	91	18		308	30	149	
13.	17. „	294	90	18		312	28	110	
14.	18. „	300	130	26		322	31	155	
15.	19. „	303	105	21		341	33	163	
16.	20. „	308	97	19		340	28	138	
17.	21. „	323	118	24		353	24	119	
18.	22. „	325	125	25	118	363	32	160	119
19.	23. „	332	175	35		383	39	195	
20.	24. „	338	150	30		415	44	280	
21.	25. „	354	170	26		446	42	210	
22.	26. „	375	150	30		468	42	210	
23.	27. „	397	200	40		499	40	200	
24.	28. „	408	190	38		508	42	210	
25.	29. „	412	136	27		512	35	169	
26.	30. „	415	137	27		520	34	171	
27.	1. Dez.	428	138	28		530	35	173	
28.	2. „	426	143	29		547	35	177	
29.	3. „	446	149	30		552	36	182	
30.	4. „	452	—	—		590	—	—	

Die erhaltenen Werte werden durch beifolgende Figur 11 illustriert, in welcher der ziemlich steile und gradlinige Anstieg des nur mit Muttermilch gesäugten Tieres 1 und das vom siebenten Lebenstage (vorher war Flaschenfütterung vergeblich versucht worden) fast parallel laufende Anwachsen des Körpergewichtes von Nr. 2 zunächst in die Augen springen, während weiterhin deutlich zu erkennen ist, wie das mit roher Kuhmilch gefütterte Tier Nr. 4, trotzdem es bei Beginn der künstlichen Ernährung

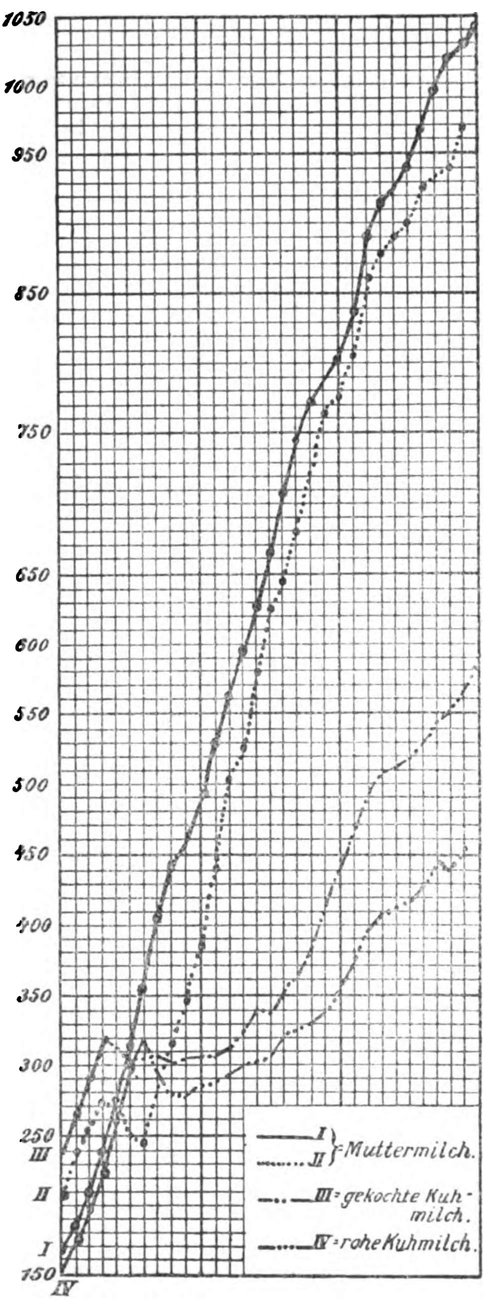


Fig. 11.

mit der mit gekochter Kuhmilch ernährten Schwester 3 gleich steht, schon bald hinter derselben zurückbleibt und auch während des ganzen Versuches nicht im entferntesten dessen Gewichtszunahmen zu erreichen vermag. So kann es denn nicht wundernehmen, wenn die gesäugten Tiere vom 7.—30. Tage, dem Abschluß des Versuches, durchschnittlich 30,7 g zunehmen, während die entsprechenden Werte, wie die untenstehende Figur 12 zeigt für die beiden andren Tiere nur 12,1 und 5,8 g betragen, Werte, welche einer Gesamtzunahme von 822, 278 und 134 g entsprechen. Was die Verdoppelung des anfänglichen Gewichtes bei diesen Tieren anlangt,

so ist mit Rücksicht auf die künstlich genährten Tiere das Gewicht des siebenten Tages als solches zu rechnen, obwohl dieses für das erste Muttermilchtier und für das mit roher Kuhmilch zu fütternde Exemplar bereits den eigentlichen Geburtsgewichtsverdoppelungstermin bedeutet. Wird aber der siebente Tag auch bei den beiden Muttermilchtieren als Anfangstag gerechnet, so würde sich deren Gewicht am 6. und 11. (im Mittel 8,5) Tage verdoppeln, während die beiden künstlich genährten Hunde 3 und 4 während der Versuchsdauer überhaupt eine Verdoppelung ihres am siebenten Tage erreichten Gewichtes nicht aufweisen können. Auch hier bleibt wiederum das mit roher Kuhmilch ernährte Tier am weitesten hinter der Verdoppelung zurück, und zwar um 184 g gegenüber nur 34 g bei der mit gekochter Kuhmilch ernährten Schwester. Dabei beträgt der Feersche Zuwachsquotient der beiden letzteren Tiere während dieser 23tägigen Versuchsdauer bei dem Rohmilchtiere 118, bei dem mit gekochter Kuhmilch gefütterten, 119, so daß also eine nennenswerte Differenz nicht vorliegt.

30,7
20
12,1
5,8
0

Fig. 12.

Von besonderem Interesse war nun aber dieser Versuch aus einem anderen Grunde und zwar wegen der körperlichen Entwicklung der beiden künstlich genährten Tiere gegenüber den Muttermilchtieren und vor allem wegen der großen Verschiedenheit des mit artfremder Rohmilch aufgezogenen Tieres gegenüber seiner mit gekochter Kuhmilch ernährten Schwester. Da die einschlägigen Verhältnisse bereits Gegenstand eines kurzen Vortrages in der Leipziger medizinischen Gesellschaft gewesen sind, sei auf diesen verwiesen und an dieser Stelle nur das Wichtigste nochmals hervorgehoben. In der zweiten Hälfte der Versuchsperiode zeigte sich nämlich, daß das Rohmilchtier Nr. 4 nicht mehr recht gedeihen wollte, während das Tier Nr. 3 (gekochte Kuhmilch) sehr munter und lebhaft war. Das Tier Nr. 4 blieb auffallend dürftig, war still und zeigte trotz relativ guten Appetites nur äußerst mangelhafte Gewichtszunahmen. Gleichzeitig bot es eigenartige Erscheinungen

am Knochengerüst, die in Offenbleiben der Fontanelle, Aufgetriebensein der Rippenknorpel und engem Becken bestanden und bei der allgemeinen Schwäche des Tieres mit breitbeinigem, schwankendem Gang vergesellschaftet waren. Im Urin waren vorübergehend Eiweiß und Formelemente nachweisbar. Alle diese Veränderungen mit Ausnahme einer leichten Rippenknorpelanschwellung und einem mäßigen Aufgetriebensein des Abdomens fehlten bei dem Tiere Nr. 3. Da eine intestinale Fütterungstuberkulose ausgeschlossen werden konnte, blieb nur übrig, die geschilderten Krankheitserscheinungen auf eine mit vorwiegender Beteiligung des Skelettes einhergehende Allgemeinerkrankung des Tieres zurückzuführen, und als solche wurde die bei Hunden ziemlich häufig vorkommende Hunderhachitis vermuntungsweise angesprochen, ohne auch über ihre Ursache Genaueres zu behaupten.

Das Tier wurde nun, um Aufklärung über den Krankheitsprozeß zu erhalten, der sich bis zum 80. Lebenstage kaum merklich verändert hatte, mittels Chloroform getötet. Die Sektion ergab aber makroskopisch keine als Rhachitis anzusprechenden Knochenveränderungen, sondern nur ein allgemeines Rückständigsein derselben hinsichtlich ihrer Länge und Dicke gegenüber dem Knochensysteme des ebenfalls getöteten Muttermilchhundes Nr. 1, ferner eine stärkere Krümmung der langen Röhrenknochen und endlich eine dunklere Färbung des Knochenmarkes. Auch die im hiesigen Pathologischen Institut von Herrn Professor Ricker vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Knochen ergab keine rhachitischen Veränderungen.

Die Nieren des Tieres enthielten stellenweise kleine Fetttröpfchen im Parenchym der gewundenen Harnkanälchen, ohne daß dieser Zustand jedoch als pathologisch angesehen werden konnte. An anderen Stellen und zwar ziemlich diffus lag eine Degeneration der Nierenepithelien verschiedenen Grades vor, die durch Trübung und Schwellung, sowie durch Zerfall der zelligen Elemente charakterisiert war. Das interstitielle Gewebe der Niere wies keine krankhaften Veränderungen auf.

Beide Hundeserien, sowohl die künstlich als die natürlich ernährten, hatten sich sonst recht gut entwickelt. Namentlich

die künstlich ernährten Jagdhunde waren während und bei Abschluß des Versuches stets sehr munter und zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Der mit gekochter Ziegenmilch gefütterte Jagdhund II war nach allgemeinem Urteile Sachverständiger der minderwertigste; sein schlaffes, plumpes Exterieur mit dem aufgetriebenen Bauch erinnerte an den vorhin erwähnten Hund Nr. 4 des zweiten Versuches. Die beiden anderen Tiere waren sichtlich straffer und eleganter, ohne daß jedoch das mit roher Ziegenmilch ernährte sich von dem mit gekochter Kuhmilch gefütterten besonders ausgezeichnet hätte. Das Fell war bei allen drei Tieren ziemlich glatt, während Tier III der zweiten Serie als auffallend struppig bezeichnet werden mußte. Sowohl bei dem letzteren, als bei den drei künstlich ernährten Jagdhunden bestanden mäßige, unzweifelhaft über den Rahmen des Physiologischen hinausgehende Auftreibungen der Rippenknorpel, wie sich durch Vergleich mit dem von der Mutter gesäugten Tiere ohne weiteres konstatieren ließ. Von Hundekennern wurde Nr. 1 der Jagdhundgruppe, d. h. also das mit gekochter Kuhmilch aufgezogene Tier als das beste bezeichnet und es hatte den Anschein, als ob es aufmerksamer und klüger sei als seine Geschwister. Im übrigen haben sich alle drei künstlich genährten Jagdhunde gut weiter entwickelt und die an ihre Aufzucht gewandte Arbeit belohnt gemacht.

Das Schlußresultat der beiden Hundeversuche würde sich also folgendermaßen formulieren lassen: **für neugeborene Hunde ist die Milch der eigenen Mutter die Idealnahrung; dieselbe kann durch die künstliche Ernährung mit befriedigendem Erfolg ersetzt werden, jedoch empfiehlt es sich dann, den Tieren abgekochte Kuhmilch zu reichen**, da mit dieser die relativ beste Entwicklung erzielt werden konnte, während bei Fütterung mit abgekochter und roher Ziegenmilch mittelschwere, bei Fütterung mit roher Kuhmilch jedoch hochgradige Krankheitserscheinungen, bestehend in Allgemeinstörungen und namentlich in mangelhafter Entwicklung des Knochensystems hervorgerufen wurden. (Schluß folgt.)

XI.

Referate.

Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn. Herausgegeben vom Kgl. ungarischen Ackerbauminister. 15. Jahrgang 1903. Budapest 1904.

In der Einleitung zu diesem wiederum höchst interessanten Bericht wird zunächst hervorgehoben, daß im Berichtsjahre 1903 in Ungarn die Rinderpest, die Lungenseuche und die Zuchtlähme gar nicht, von den übrigen Seuchen dagegen der Milzbrand, die Rotzkrankheit, die Pockenkrankheit, der Schweinerotlauf und die Schweineseuche, aber gegen das Vorjahr in weniger Fällen zur Beobachtung gelangt seien. —

An der **Anzeigepflicht unterliegenden, ansteckenden Tierkrankheiten** sind erkrankt:

	Pferde	Rinder	Schafe u. Ziegen	Schweine
Milzbrand	283	3 297	502	46
Wutkrankheit [1] . .	26	135	12	113
Rotzkrankheit . . .	703	—	—	—
Maul- u. Klauenseuche	—	434 221	30 533	10 951
Lungenseuche . . .	—	—	—	—
Pockenkrankheit . .	—	—	3 760	—
Bläschenausschlag . .	344	1 161	—	—
Räude	4 819	—	101	—
Schweinerotlauf . .	—	—	—	21 314
Schweineseuche . . .	—	—	—	192 261
Büffelseuche	—	714 [2]	—	—
Zusammen	6 175	439 528	44 958	224 755
Im Jahe 1902	5 435	269 443	64 202	267 531
Mithin im J. 1903	+ 740	+ 170 085	— 19 244	— 42 776

Von den erkrankten Tieren sind gefallen bezw. getötet worden wegen

	Pferde	Rinder	Schafe u. Ziegen	Schweine
Milzbrand	272	3 210	497	17
Wutkrankheit [3] . .	26	135	12	113
Rotz [4]	703	—	—	—

1) Außerdem 1596 Hunde und 158 Katzen. — 2) Außerdem in den verseuchten Gehöften 176 Schweine. — 3) Außerdem 1596 Hunde und 158 Katzen. — 4) Außerdem wegen Krankheitsverdacht gedötet 46 nicht rotzige Pferde.

Maul- u. Klauenseuche	—	1 952	180	233
Lungenseuche[1]) . . .	—	—	—	—
Pockenkrankheit . .	—	—	485[2])	—
Bläschenausschlag . .	—	1	—	—
Räude	411	—	2 448	—
Schweinerotlauf . .	—	—	—	—
Schweineseuche . . .	—	—	—	11 045[3])
Büffelseuche	—	690[4])	—	15 874

An staatlicher Entschädigung für amtlich vertilgte Tiere und giftfangende Gegenstände wurden ausgezahlt:

für der Lungenseuche verdächtige Rinder . . .	Kr.	4 369,—
„ Pferde mit verborgener Rotzkrankheit . . .	„	14 293,91
„ wegen Rotzverdacht vertilgte, nicht rotzige Pferde	„	9 397,49
„ vernichtete Gegenstände	„	2 545,18
Summa	Kr.	30 605,58

Der **öffentliche Veterinärdienst** wurde versehen von

Bezeichnung der amtlichen Stellen	Gehaltsklasse	Zahl der systemisierten Tierärzte	Von den system. Stellen waren besetzt
Veterinäroberinspektor	VI	1	1
Veterinärinspektoren	VII	6	5
Obertierärzte . . .	VIII	24	13
Tierärzte	IX	120	64
„	X	150	154
„	XI	300	351
Tierärztliche Praktikanten	—	40	13
		641	603

Außerdem waren noch 311 lokalbehördliche und 110 Privatthierärzte in Tätigkeit, zu denen noch 39 zur tierärztlichen Praxis berechtigte Kurschmiede kommen.

Im Berichtsjahre erwarben ferner 44 Tierärzte die Befähigung zum Staats- und Munizipaldienst. —

Bezüglich **einzelner Seuchen** ist folgendes hervorzuheben:

a) Milzbrand gelangte überwiegend auf Weiden zur Beobachtung, deren Boden tief gelegen, wässerig und Wildwässern oder Überschwemmungen ausgesetzt ist, sowie infolge ungenügender Kadaververscharrung. In einem Falle war ein auf der Weide umgestandenes Schaf von der Schweineherde verzehrt worden; 15 Schweine erkrankten und 4 fielen an Milzbrand. In einigen Fällen kam die Krankheit auch bei der Stallfütterung durch Verabreichung von Futter von schlammigen, sumpfigen Wiesen oder solchen, das durch verschleppte Kadaverteile infiziert worden war, zum Ausbruch.

1) Dergl. 46 nicht lungenseuchekranke Rinder. — 2) Dergl. 388 Schafe wegen Ansteckungsverdacht. — 3) Dergl. 1973 Schweine wegen Krankheits- und 776 Schweine wegen Ansteckungsverdachtes. — 4) Außerdem verendeten in den verseuchten Gehöften noch 155 Schweine.

Ferner erkrankten zwei Rinder nach dem Genuß von Wasser, in welches das Blut eines notgeschlachteten Rindes gelangt war. — Schutzimpfungen gegen Milzbrand wurden teils nach Pasteur-Chamberland, teils nach Jenner-Pasteur im ausgedehnten Maße und im allgemeinen guten Erfolge angewendet.

b) Bei der Wut wurden bezüglich der Inkubationsdauer bei Hunden bis zu 39, bei Pferden bis zu 42, bei Rindern bis 180, bei Schafen bis 45 und bei Schweinen bis zu 85 Tagen konstatiert.

c) Zur Diagnose der Rotzkrankheit wurden in zahlreichen Fällen Maleïnimpfungen vorgenommen, zu welchem Zwecke vom staatlichen bakteriologischen Institute in 348 Fällen 2178 Dosen Malleïn abgegeben wurden.

Durch die Sektion wurde bei den mit Malleïn geimpften Pferden konstatiert:

	Geimpft	Rotzig befunden	Nicht rotzig
Krankheitsverdacht und positive Reaktion . . .	200	191 = 95,5 %	9 = 4,5 %
Ansteckungsverdacht und positive Reaktion . . .	197	160 = 81,3 %	37 = 11,5 %
	397	351 = 88,5 %	46 = 11,5 %

d) Maul- und Klauenseuche, die im Berichtsjahre wieder in größerer Ausbreitung, und zwar in 96,8 % aller Komitate, in 78,8 % aller Stuhlbezirke und 20 % aller Gemeinden auftrat, verlief im allgemeinen mild. Mehrfach ist dieselbe durch Tränken aus Wasserläufen entstanden, aus welchen auch die Rinder verseuchter Gemeinden getränkt worden waren. Im vorigen Jahre erkrankte Thiere erkrankten in diesem Jahre mehrfach wieder, in einigen Fällen sogar schwerer, als im Jahre vorher. In mehreren Fällen verendeten in der Heilung begriffene Tiere plötzlich apoplektisch. — Künstliche Übertragung der Krankheit zum Zwecke schnellerer und milderer Durchseuchung ist vielfach mit gutem Erfolge angewendet worden. Das Erkrankungsverhältnis hat hiernach allerdings zwischen weiten Grenzen geschwankt.

e) Schweineseuche und Schweinecholera (Schweinepest) hat im Jahre 1903 geringere Verluste hervorgerufen, als im Vorjahre.

Im Jahre 1903 erkrankten	192 261,	starben	106 068
„ „ 1902 „	227 392	„	133 105
Im Jahre 1903 somit	— 35 131		— 27 037

Die Mortalität betrug 55,2 % gegen 56,6 % im Vorjahre. Im allgemeinen erkrankten nur Schweine unter einem Jahre; trat die Seuche bei älteren auf, so verlief sie meist milde. — Impfungen wurden mit dem Wassermann-Ostertagschen polyvalenten Serum in zwei Komitaten ohne Erfolg ausgeführt. —

In einem II. Teil des Berichtes werden ferner noch einige **nicht anzuzeigende Krankheiten** aufgeführt, so z. B. Tuberkulose, welche dem Resultate der vorgenommenen Tuberkulinimpfungen zu Folge in Ungarn in nicht erheblicher Weise zu herrschen scheint, da von 3703 in 33 Wirtschaften geimpften Rindern nur 13,2 % reagierten; ferner Rauschbrand, Hämoglobinurie der Rinder, bösartige Kopfkrankheit derselben, seuchenartiges Verwerfen u. s. w. —

In dem Abschnitt: **Ständige Veterinärinstitutionen** werden besprochen: Öffentliche Schlachthöfe (insgesamt 2316, 103 mehr als im Vorjahr); ferner der Viehverkehr, der sich folgenderweise gestaltete:

	Ausfuhr	Einfuhr	Ausfuhrplus 1903	Ausfuhrplus 1902
Schlachtrinder . .	315 577	84 870	230 707 St.	226 372 St.
Schafe und Ziegen .	177 663	10 179	164 454 „	259 759 „
Schweine	413 193	140 130	273 063 „	458 044 „
Gebrauchspferde .	42 640	351	42 289 „	43 193 „

Von den Schlachtrindern gingen 51 023 nach Deutschland (+ 3315 gegen das Vorjahr) und 258 249 nach Österreich (+ 197 12). — Die Schweineausfuhr ist beträchtlich, um 190 202 St., gesunken.

Schließlich wird der Viehverkehr auf den Grenzeinbruchstationen berichtet und endlich in einem Anhange eine Zusammenstellung der im Jahre 1903 erlassenen Ministerialverordnungen veterinärpolizeilichen Inhaltes gegeben.

Dieser gedrängte Überblick über den Inhalt vorliegenden Berichtes dürfte zur Genüge den Wert und die Bedeutung des letzteren für den beamteten Thierarzt erkennen lassen. Johne.

XII.
Besprechungen.

1.

Die Ernährung der landwirtschatlichen Nutztiere. Lehrbuch auf der Grundlage physiologischer Forschung und praktischer Erfahrung bearbeitet von Dr. O. Kellner, Geh. Hofrat und Professor, Vorstand der Kgl. landwirtschaftlichen Versuchsstation Möckern. Berlin, Verlagsbuchhandlung Paul Parey. Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen, 1905. Preis: 13 Mark.

Im vorliegenden Werk hat der Verfasser, der durch seine grundlegenden Untersuchungen über die tierische Ernährung überall bekannt und hochgeschätzt ist, seine reichen und wertvollen Beobachtungen und Erfahrungen auf diesem, seinem eigensten Forschungsgebiet niedergelegt und damit ein selten treffliches und originelles Werk aus sich heraus geschaffen.

Nachdem die Untersuchungen des Verfassers über die Verwertung der einzelnen Nährstoffe und ganzer Futtermittel gezeigt haben, daß die bisher üblichen Futterzumessungen nach verdaulichen Nährstoffen auf nicht ganz zutreffenden Voraussetzungen insofern beruhen, als der Gehalt der Futtermittel an verdaulichen Stoffen sich nicht hinlänglich mit ihrer Nährwirkung deckt, sondern letztere durch Verdauungsarbeit, Fäulnis- und Zersetzungsprozesse im Speisebrei etc. nicht unwesentlich beeiflußt wird, war das dringende Bedürfnis aufgetreten nach einer Zusammenstellung über die Bewertung der Futterstoffe und einer Futterberechnung, die auf die am Tiere selbst ermittelten Produktionswirkungen der einzelnen Futtermittel begründet sind. Mit anderen Worten, an Stelle des bisher üblichen schablonenmäßigen Verfahrens, die verdaulichen Nährstoffe bei der Futterzumessung zugrunde zulegen, wird die im Tierversuch festgestellte Eigenart der einzelnen Futtermittel berücksichtigt, wobei gleichzeitig neben dem bisher allein in der Fütterungslehre berücksichtigten Stoffwechsel auch die Verhältnisse des Kraftwechsels (Energieumsatzes) allenthalben zur Erklärung der Vorgänge im Organismus herangezogen werden.

Die Kellnersche Fütterungslehre zerfällt in drei Teile. Im ersten Teil werden Zusammensetzung, Verdauung und Verwertung der Futterstoffe besprochen. Der zweite Teil behandelt die Futtermittel, ihre Eigenschaften, Konservierung, Zubereitung und Verwendbarkeit der Futtermittel im allgemeinen, wie für jedes Futter-

mittel im besonderen. Der dritte Teil umfaßt die Fütterung der Nutztiere unter den Verhältnissen der landwirtschaftlichen Praxis mit den Kapiteln: Erhaltungsfutter für Ochsen bei Stallruhe; Erhaltungsfutter für Schafe, Wollproduktion; Mästung ausgewachsener Tiere; Fütterung der Arbeitstiere, Fütterung wachsender Tiere, Fütterung des Milchviehes. Im Anhang sind Tabellen zur Futterberechnung beigegeben. 1. Zusammensetzung, Verdaulichkeit und Stärkewert der Futtermittel; 2. die Verdaulichkeit der Futterstoffe (Verdauungskoeffizienten) nach den Ergebnissen der an den Tieren angestellten Versuche; 3. Fütterungsnormen.

Dem trefflichen Werke ist eine weite Verbreitung aufrichtigst zu wünschen. Klimmer.

2.

Leitfaden des Hufbeschlags. Von Dr. R. Eberlein, Prof. an der Kgl. tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Mit Unterstützung der Kgl. preußischen Ministerien für Handel und Gewerbe, sowie für Landwirtschaft, Domänen und Forsten herausgegeben und vom Bund deutscher Schmiedeinnungen als Leitfaden für den Unterricht im Hufbeschlag in den Fachschulen angenommen. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 306 Abbildungen und 2 Tafeln. Berlin 1905. Verlag von Dr. Adolf Schulz.

Die erste Auflage des vorstehend genannten Buches erschien 1903, war demnach in dem so überaus kurzen Zeitraume von zwei Jahren vergriffen; eine Tatsache, die aber nicht auf deren Vorzüglichkeit beruhte (dieselbe erfuhr vielmehr eine vernichtende Kritik!), sondern auf den Umstand zurückzuführen ist, daß sie unter ministerieller Unterstützung herauskam und vom deutschen Schmiedebund als Leitfaden in dessen Fachschulen angenommen wurde.

Die vorliegende zweite Auflage des Eberleinschen Buches ist dagegen derart verbessert und vermehrt worden, daß sie unbedingt das Prädikat „sehr gut“ verdient. Zweifellos ist der Herr Verfasser den Wünschen der Kritiker der ersten Auflage in weitgehendster Weise entgegengekommen und hat damit in der zweiten Auflage ein Buch geschaffen, welches sich würdig den bereits vorhandenen Lehrbüchern über Hufbeschlag anreiht. Einige Kapitel sind ganz neu bearbeitet, so das Material zur Herstellung der Hufeisen, die Behandlung des Pferdes in der Schmiede. Neu aufgenommen sind die Abschnitte über Hornsäule, Hufkrebs und Hufknorpelverkörperung. Des Ferneren sind dieser Auflage hinzugefügt ein Kapitel über die Haftpflicht der Beschlagschmiede und die im Deutschen Reiche erlassenen Gesetze und Ausführungsverordnungen, die Ausführung des Hufbeschlaggewerbes betreffend. Die Abbildungen sind von 240 auf 306, und die Seitenzahl ist von 247 auf

352 angewachsen. Ob diese bedeutende Umfangsvermehrung dem Buche, was ja auch als Leitfaden beim Lehrlingsunterrichte dienen soll, vorteilhaft ist, muß bezweifelt werden. In der Tat hätte manches fortbleiben können.

Trotzdem die Darstellung des Hufmechanismus nicht auf der Höhe der Zeit steht, weil sie die Ergebnisse der an lebenden Hufen angestellten Untersuchungen nicht berücksichtigt, und auch die Anschauungen des Herrn Verfassers über die Brechungsverhältnisse der Zehenachse nicht zur Klärung der darüber bestehenden Meinungen beitragen, wird das Buch seinen Weg machen. Druck, Papier und Einband ist recht gut und der Preis von 3 Mark 40 Pf. nicht zu hoch. A. Lungwitz.

3.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1903. Vierter Jahrgang. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Nevermann, Departementstierarzt, veterinär-technischer Hilfsarbeiter im Kgl. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. Erster Teil mit 17 Tafeln. Zweiter Teil. Berlin SW., Hedemannstr. 10. Verlagsbuchhandlung Paul Parey, 1905.

Der diesjährige Bericht gleicht hinsichtlich der Form und Anordnung des Stoffes seinen Vorgängern. Im ersten Teile werden die der Anzeigepflicht unterliegenden Tierseuchen abgehandelt (Statistik, Entschädigung und Nachprüfung der Diagnosen, Einschleppung aus dem Auslande, Anlässe zu Seuchenausbrüchen, Inkubation, Krankheitserscheinungen und Verlauf, Behandlung, Obduktionsbefund, Impfungen, Beseitigung der Kadaver, Kadaververbrennung, Anzeige, Ermittelung einzelner Seuchenausbrüche, Übertragungen auf Menschen, Bestrafungen etc.). Der zweite Teil umfaßt A) Mitteilungen über Krankheiten, die nach dem Reichsviehseuchengesetze nicht angemeldet zu werden brauchen und zwar 1. Seuchen und seuchenartig auftretende Krankheiten; 2. Vergiftungen; 3. allgemeine Ernährungsstörungen und sporadische Krankheiten. B) Öffentliche Gesundheitspflege. 1. Fleischbeschau; 2. Hufbeschlag. C) Die Agglutinationsprobe bei Rotz. D) Zehn Obergutachten der technischen Deputation für das Veterinärwesen, betr. Rotlaufschutzimpfung, Tuberkulose, Kolik, Dummkoller, Kehlkopfpfeifen etc. und endlich E) eine Zusammenstellung der im Jahre 1903 in Preußen erlassenen Verordnungen über Veterinärwesen, soweit sie am Schlusse des Berichtsjahres noch in Kraft waren.

Wie diese kurze Inhaltsübersicht ersehen läßt, ist in den vorliegenden Jahresberichten eine außerordentliche Fülle von für den Praktiker hochwichtigem Material zusammengestellt. Der mir

hier zugemessene Raum erlaubt es nicht, auf Einzelheiten einzugehen. Ich muß mich begnügen, alle Interessenten auf den neuen Jahrgang zu verweisen. Ein jeder, sei er beamteter oder Privattierarzt, wird bei der Lektüre vorliegender Arbeit reiche Anregung und wertvolle Belehrung finden. Klimmer.

4.

Zur Frage der Übertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung. Von Koske, technischem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. Sonderabdruck aus „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte." Bd. XXII, Heft 2, 1905. Verlag von Jul. Springer in Berlin.

In der Literatur liegen bekanntlich einzelne Mitteilungen vor, nach denen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Geflügelcholera und Schweineseuche zuweilen vorzukommen scheint. Koske hat diese praktisch wichtige Frage durch zahlreiche Tierversuche zu lösen gesucht. Er kommt auf Grund eigener Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen.

1. Durch Verfütterung der Schweineseuchebakterien (zwei verschiedene Stämme) in Reinkultur oder der von schweineseuchekranken Tieren stammenden Organteile konnte bei verschiedenen Vogelarten (Sperlingen, Krähen, Tauben, Hühnern und Gänsen) eine tödliche Allgemeininfektion hervorgerufen werden. In dem Kote der Fütterungstiere wurden in den meisten Fällen virulente Schweineseuchebakterien nachgewiesen.

2. Durch Verfütterung von Geflügelcholerabakterien in Reinkultur oder von an Geflügelcholera verendetem Geflügel, ferner durch Inhalation der Geflügelcholerabakterien konnte bei Schweinen eine der Schweineseuche ähnliche Erkrankung nicht erzeugt werden. Die Bazillen der Geflügelcholera konnten jedoch bei den Versuchsschweinen in den Kehlgangsdrüsen, oberen Halsdrüsen und Bronchialdrüsen nachgewiesen werden.

3. Sichere Unterschiede zwischen beiden Bakterienarten ließen sich bis jetzt weder durch ihr morphologisches und biologisches Verhalten, noch durch den Pfeiferschen Versuch feststellen.

4. Es ist zweckmäßig, bei gleichzeitiger Haltung von Schweinen und Geflügel auf gesonderte Fütterung, Stallung, Weideplätze usw. zu halten.

Zum Schlusse seiner Arbeit fordert der Verf. die Kollegen in der Praxis zur Mitarbeit auf; in allen den Fällen, in welchen beide Krankheiten gleichzeitig auftreten, durch genaue Erhebungen über deren Entstehungen zur Klärung vorliegender Frage beizutragen. Klimmer.

5.

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankkeiten und Hygiene der Haustiere. Herausgegeben von Dr. Ostertag, Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Dr. E. Joest, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Dresden und Dr. K. Wolffhügel, Prof. an der landwirtschaftlichen und tierärztlichen Hochschule zu Buenos-Aires. I. Bd., 1. Heft.

In der Vorrede zu der vorstehend bezeichneten, neu erscheinenden Zeitschrift wird von den Herren Herausgebern gesagt, daß es, um der Tierheilkunde die tierhygienischen Forschungen „in vollem Umfange zugute kommen“ zu lassen, „die Schaffung einer besonderen Zeitschrift erforderlich“ sei. Mir will es scheinen, als ob man über diesen Punkt sehr verschiedener Ansicht sein könne, da ja die tierärztliche Literatur, was den Herren Herausgebern doch bekannt sein dürfte, bereits seit mehreren Jahren ein Spezialorgan für die Publikation der tierhygienischen Forschungen in den gut geleiteten „Fortschritten der Veterinärhygiene“ besitzt, das neue Unternehmen also nur das fördern wird, was nach der Vorrede vermieden werden soll, d. h. eine weitere Zerstreuung der einschläglichen Arbeiten in verschiedenen Zeitschriften zur Folge haben muß. Dessen ungeachtet dürfte auch die neue Zeitschrift, die hiermit den Herren Kollegen in Praxis und Laboratorium bestens empfohlen sein möge, ihren Leserkreis finden, da sie ein Gebiet zu bearbeiten beabsichtigt, dessen wissenschaftliche und praktische Bedeutung nicht hoch genug bemessen werden kann. „Jedenfalls“, so schloß Herr Prof. Dr. Ostertag die Ankündigung der damals neu erschienenen Profeschen „Fortschritte der Veterinärygiene“ in Nr. 7 des XIII. Jahrg. seiner Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, S. 223, „wünschen wir dem Herausgeber zu seinem mutigen Plane, eine neue Zeitschrift erscheinen zu lassen, viel Glück.“ Das vorliegende erste Heft enthält außer sehr interessanten Originalarbeiten von Ostertag und Bugge, Wolffhügel, Smith, Schnürer und Prettner noch eine große Anzahl von Referaten. Die Zeitschrift soll in zwanglosen Heften von wechselndem Umfange erscheinen und sollen 30 einen Band bilden, dessen Preis auf 20 M. festgesetzt ist.

Johne.

Druck v. Ant. Kämpfe, Jena.

XIII.

Über das Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit Rinder- und Menschentuberkelbazillen.

Von Dr. L. Meyer,
approb. Tierarzt, z. Zt. Assistent am Schlachthofe in Neuenkirchen.

(Mit 6 Figuren im Text.)

(Schluß.)

III.

Experimenteller Teil.

Einleitung.

In der experimentellen Bakteriologie wählt man in der Regel folende drei Methoden der Impfung:

1. die subkutane,
2. die intravenöse und
3. die intraperitoneale.

Ungeachtet ihrer Vorzüge haben die gedachten Impfarten doch den gemeinsamen Nachteil, daß sie eine genauere Kontrolle des Versuchsverlaufes erschweren, daß in der Hauptsache erst die Sektion ein Urteil über den event. Eintritt einer Impfreaktion ermöglicht. Diese Erwägung leitete meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Zwick, auf den Gedanken, ob es nicht möglich wäre, an einem Organ, das einerseits bequem infizierbar, andererseits symptomologisch brauchbar ist, die Impfungen mit Tuberkelbazillen vorzunehmen. Ein solches Organ ist das Kuheuter. Wenn man in den Zitzenkanal, ohne ihn zu verletzen, eine Reinkultur einspritzt, so dürfte auf Grund der vorliegenden Erfahrungen über künstliche Infektion des Euters die Entstehung einer Tuberculose in diesem Organ umso

eher zu erwarten sein, als ja dasselbe bekanntlich eines der für Infektionen empfänglichsten des ganzen Rinderkörpers ist. Entsteht aber eine Eutertuberkulose, dann ist ihr Symptomenbild ein so ausgesprochenes, daß eine Verwechselung mit anderen Krankheiten kaum in Frage kommen dürfte. Die ganze Pathogenese läßt sich am Euter genau ablesen und verfolgen.

Allein außer diesen Motiven:

1. der bequemen Applikation des Impfstoffes,

2. der relativ grossen Empfindlichkeit des Impforgans und

3. des deutlich ausgeprägten Symptomenbildes ist es die folgende Erwägung, die in unserem Falle ganz besonders die galaktifere Infektion empfehlenswert erscheinen lässt: Bekanntlich führen die Vertreter der Arteinheit von Menschen- und Rindertuberkulose die Entstehung der primären Darmtuberkulose bei Säuglingen in manchen Fällen auf den Genuß perlsüchtiger Milch zurück. Wenn man nun bei einer hochträchtigen bezw. frischmilchenden Kuh durch die Euterinfektion mit menschlichen Tuberkelbazillen Eutertuberculose hervorrufen kann und wenn man einem Kalbe die Milch der so infizierten Drüse verabreicht, dann hat man doch den analogen Versuch ausgeführt: man hat eine Kuh mit menschlichen Tuberkelbazillen eutertuberkulös und ein Kalb auf natürlichem Wege mit der durch menschliche Tuberkelbazillen infizierten Milch darmtuberkulös zu machen versucht.

Gelingt aber eine derartige Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen nicht, dann entsteht die Frage, ob überhaupt eine solche möglich ist. Diese Frage kann nur entschieden werden durch Verimpfung des Tuberkuloseerregers des Rindes auf das Rind. Wenn nun bei dem Muttertier Eutertuberkulose, beim Kalb eine Fütterungstuberkulose entsteht, dann ist mit experimenteller Beweiskraft gezeigt, daß dieser Weg gangbar ist, und daß ihn auch Rindertuberkelbazillen beim Menschen, und menschliche beim Rinde betreten können.

Allgemeines.

Für unsere Versuche benutzten wir im ganzen drei Reinkulturen von Tuberkelbazillen, und zwar

1. eine selbstgezüchtete, vom Menschen stammende (Karl Olga-Krankenhaus, Stuttgart),
2. eine von Herrn Professor Dr. Schlegel-Freiburg überlassene, vom Menschen stammende,
3. eine vom Behringwerk-Marburg, vom Rinde stammende*).

Ferner fünf Tiere: zwei hochträchtige Kalbinnen und drei Kälber. Hochträchtige Tiere wurden deshalb gewählt, weil sie

1. nach dem Kalben auf der Höhe der Laktation sind,
2. weil wir, nachdem sie gekalbt haben, auch ihre Kälber für unsere Zwecke benutzen konnten. Ein Kalb wurde allerdings der ersten Kuh später nach der Schlachtung ihres eigenen untergeschoben. Kalbinnen verwendeten wir aus dem Grunde, weil sie in Folge ihrer Jugend schon a priori eher Freisein von Tuberkulose gewährleisten.

Der Stall, in dem die Tiere untergebracht waren, entspricht allen hygieinischen Anforderungen, ist hell und gut ventilliert. Die Tiere behielten während der ganzen Versuchsdauer denselben Platz; derselbe Wärter pflegte sie stets sehr gut. Als Futter bekamen sie täglich etwa 4 kg Runkelrüben, $2^1/_2$ kg Kleie als Schlapp, 10 kg Heu und frisches Trinkwasser. In den ersten Tagen nach dem Kalben wurde die Kleie mit Mehl gemischt. Die Kalbinnen wurden von drei zu drei Tagen, die Kälber täglich gewogen. Bei allen Tieren wurde die Mastdarmtemperatur täglich dreimal gemessen. In den Temperaaturtbellen die sich ebenso wie die Gewichtstabellen auf die Kuh und das Kalb des Versuches III beziehen, — von den Tieren

*) Es war ursprünglich beabsichtigt, eine besonders virulente menschliche Tuberkelbazillenreinkultur zum Versuche zu verwenden; infolge besonderer Umstände aber gelangte irrtümlicherweise aus dem Behringwerk eine Rindertuberkelbazillenreinkultur zur Abgabe. Dieser Irrtum wurde erst nach Abschluß des Versuchs erkannt.

des Versuches I und II sind diese Tabellen, weil aus ihnen nichts besonderes zu entnehmen ist, nicht beigegeben — ist jeweils der Durchschnitt der Gesamttagestemperatur mitgeteilt. Nur bei Ausführung der mit 0,5 Tuberculin. Kochii bei den Kühen, mit 0,1 Tuberkulin bei den Kälbern vorgenommenen Prüfungen sind alle Temperaturzahlen angegeben.

Versuch I.

Kuh 1.

Die Kalbin, Simmenthaler Kreuzung, Gelbscheck, drei Jahre alt, besitzt einen kräftigen Körperbau, und ist in einem guten Nährzustand. Sie wog am Tage ihrer Einstellung (10. November 1903) 396 kg. Erscheinungen einer Krankheit, insbesondere einer Euterabnormität sind nicht festzustellen. In der Nacht vom 10. bis 11. Dezember gebar sie normal ein gesundes Kalb.

Tuberkulinprüfung. Vier Tage nach der Einstellung wurde die Kuh geprüft. Dabei war die Höchsttemperatur vor der Impfung 38,9°, diejenige nach der Impfung 39,3°, Ausschlag somit 0,4° C. Auf Grund des klinischen und Tuberkulinbefundes mußte daher das Tier als tuberculosefrei gelten.

Beobachtungsdauer: Vom 10. November 1903 bis 11. April 1904.

Aus dem Karl Olga-Krankenhaus in Stuttgart erhielt ich in liebenswürdigster Weise Sputum in sterilen Petrischalen. Dasselbe stammte von einer Patientin, deren Krankengeschichte ich folgendes entnehme:

Dienstmädchen L. L., 23 Jahre. Tag der Aufnahme 19. August 1903. —

Anamnese: Patientin hat längere Zeit Husten, jetzt nur noch wenig, seit ca. 14 Tagen sehr heftige Schmerzen in beiden Beinen, die ihr das Gehen nicht mehr ermöglichten.

Am 12. September hatte sie etwas Auswurf, der zahlreiche Tuberkelbazillen enthielt. Am 25. Oktober war der Lungenbefund folgender: rechts von oben Tympanie und Schallverkürzung bis zur vierten Rippe, verschärftes Atemgeräusch, kein Bronchialatmen, diffus feuchtes, mittelblasiges Rasseln, hinten wenig Katarrh; rechts hinten unten in etwa Hand-

breite leichte Schallabschwächung; links vorn oben Schallabschwächung bis zur dritten Rippe, mittelfeinblasiges Rasseln auf der ganzen Vorderseite, keine ausgesprochenen Kavernensymptome.

Am 20. November Exitus.

Nach dem Sektionsbericht ziehen sich die Lungen nach Lüftung des Sternums nicht zurück, sondern füllen als starre kompakte Massen die Brusthöhle aus, nur einer spärlichen, serösen Flüssigkeit Platz lassend. Der Oberlappen und die vordere Hälfte des Unterlappens der linken Lunge durch zahlreiche peribronchiale, ziemlich kleine Herde, zu einer schweren kompakten Masse umgebildet; in der Spitze eine wallnussgroße Kaverne, hintere Hälfte des linken Unterlappens ziemlich frei von tuberkulösen Herden.

Rechte Lunge: Entwicklung und Verteilung der tuberculösen Herde wie links, nur in etwas größerer Intensität. Im Zentrum des Oberlappens eine pflaumengrosse Kaverne.

Darm: Dünndarm von oben bis zur Bauhinischen Klappe mit zahlreichen, selten Linsengrösse wesentlich überschreitenden Geschwüren übersät. Diese sind meist kreisrund mit leicht zerfressenen, unterminierten Bändern.

Sektions-Diagnose: Lungentuberkulose, Darmtuberkulose.

Nach Verimpfung des bezeichneten, stark tuberkelbazillenhaltigen Sputums auf Meerschweinchen wurde die verwendete Kultur aus der tuberkelbazillenhaltigen Milz der nach vier Wochen an typischer Impftuberkulose verendeten beiden Tierchen auf Rinderblutserum und Glycerinagar angelegt. Auf ersterem trat bald üppiges Wachstum ein. Die Röhrchen waren mit zahlreichen mattgrauen, kleinsten Kolonien übersät. Letztere wuchsen sehr langsam und bildeten nach Wochen knopfförmige, mattgrau-weissgelbe Erhabenheiten.

Diese Kultur wurde nun am Tage der Impfung — 18. Dezember 1903 — in einer sterilen Porzellanschale zerrieben und danach mit Bouillon aufgeschwemmt. Ein Teil dieser Aufsschwemmung (die Gesamtmenge an Tb. betrug 0,04 g) wurde der Kuh eingespritzt.

Die Impfung: Am 18. Dezember 1903, eine Woche nach dem Kalben, wurde nach Niederschnürung der Kalbin und sorgfältiger Reinigung des ganzen Euters, insbesondere des linken hinteren Euterviertels nebst Zitze das vorher gut abgekochte und mit Olivenöl (caut. steril.) bestrichene Melk-

röhrchen in den Zitzenkanal eingeführt und von der Kulturflüssigkeit $^2/_8$ = 10 ccm (0,025 Tb.) eingespritzt. Das Euterviertel wurde sodann von unten nach oben mäßig kräftig massiert. Die Impfung verlief ohne jeden Zwischenfall.

Befinden des Tieres nach der Impfung.

1. Klinischer Befund: Allgemeinbefinden und Freßlust des Tieres sind während der ganzen Versuchsdauer gut. Das Gewicht nahm nicht ab. Temperatur (Höchstemperatur) war 39,4° C), Puls und Atmung hielten sich stets in normalen Grenzen.

Das geimpfte Euterviertel war drei Stunden nach der Impfung vermehrt warm, etwas höher gerötet und unbedeutend geschwollen; in den folgenden Tagen nahmen diese Symptome zu, und es stellte sich auch geringgradige Schmerzhaftigkeit ein. Vom vierten Tage ab (21. Dezember) begannen diese Erscheinungen: Rötung, Volumenzunahme, Schmerz und höhere Wärme zurückzugehen, dagegen wurde das Viertel derber, härter, insbesondere in seinen ventralen und hinteren Partien. Eine auffallende Lymphdrüsenvergrößerung konnte nicht nachgewiesen werden. Etwa nach 25 Tagen war keine Spur einer früheren Eutererkrankung mehr zu sehen. Am 20. Januar 1904, also etwa ein Monat nach der Impfung, wurde eine Tuberkulinprüfung vorgenommen. Vor der Impfung wurden folgende Temperaturen notiert:

8	Uhr	mo.	38,8° C
12	„	mi.	38,7° „
2	„	nachm.	38,75° „
4	„	„	38,8° „
6	„	„	38,9° „
7$^1/_2$	„	abds.	39,3° „

Impfung: 8 Uhr mo.

Nach der Impfung:

4	Uhr	mo.	39,75° C
6	„	mo.	39,8° „
8	„	mo.	39,5° „

10 Uhr mo.		38,8° C
12 „	mi.	38,8° „
2 „	nachm.	38,7° „
4 „	„	38,7° „
6 „	„	38,7° „
8 „	abds.	38,6° „

Differenz: 0,5° C.

Reaktion: negativ.

2. Bazillenbefund in der Milch. Das geimpfte Euterviertel wird am Tage der Impfung nicht gemolken; am folgenden wurde etwa 1/4 l unverändertes Sekret entnommen. Am 21. Dezember sind, nachdem das Viertel vollständig ausgemolken war, in dem noch milchähnlichen Sekrete graugelbe kleine Klümpchen und Flöckchen enthalten; der Fettgehalt der Milch beträgt 2 %; vom 23. Dezember ab gehen die Sekretveränderungen allmählich zurück, bis nach etwa 10 Tagen die Milch ihre normale Beschaffenheit wieder erlangt hat.

Mikroskopisch sind am 19. Dezember zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisbar, die, meist in größeren Haufen zusammenliegend, ziemlich kurz sind und den Eindruck des Zerfalles machen. Diese werden in den folgenden Tagen immer spärlicher; nach 10 Tagen waren sie verschwunden. Dagegen waren vom Tage nach der Impfung an viele polynucleäre Leukocyten im mikroskopischen Präparate, die auch dann noch auffällig zahlreich waren, als keine Tuberkelbazillen auf mikroskopischem Wege nachzuweisen waren.

Kalb I.

Klinischer Befund: 1. Vom Tage der Geburt bis zum Versuchstage. Das Versuchskalb ist das in der Nacht vom 10. bis 11. Dezember von der Versuchskuh geborene. Es ist ein munteres Tier, das nach der Geburt eine Temperatur von 39,4° und ein Gewicht von 37 kg hat. Am 15. Dezember, drei Tage vor der Versuchsanstellung, wurde es einer Tuberkulinprüfung unterworfen; dabei wurden folgende Temperaturen notiert:

Vor der Impfung:

mo. 39,1° C
mi. 39,2° „
abds. 39,1° „

Impfung 8 Uhr abends.

Nach der Impfung:

4	Uhr	mo.	39,4° C
6	„	„	39,4° „
8	„	„	39,4° „
10	„	„	39,2° „
12	„	mi.	39,3° „
2	„	nachm.	39,3° „
4	„	„	39,3° „
6	„	„	39,2° „

Differenz: 0,2° C.

Reaktion negativ.

2. Vom Versuchstage bis zur Schlachtung. Am 18. Dezember, d. h. am Tage der Impfung des Muttertieres, wiegt das Kalb 47 kg; an diesem Tage darf es nicht an der Mutter saugen; erst vom dritten Tage nach der Impfung werden ihm alle vier Zitzen gereicht. In der Folge entwickelte es sich gut, ohne Merkmale einer Erkrankung zu zeigen. Die am 20. Januar 1904 vorgenommene Tuberkulinisation hatte folgendes Ergebnis:

Vor der Impfung:

8	Uhr	mo.	39,2° C
12	„	mi.	39,2° „
2	„	nachm.	39,2° „
4	„	„	39,3° „
6	„	„	39,2° „
7½	„	abds.	39,1° „

Impfung 8 Uhr.

Nach der Impfung:

4	Uhr	mo.	40,0° C
6	„	„	40,2° „
8	„	„	40,0° „

10 Uhr	mo.	40,6° C
12 „	mi.	40,6° „
2 „	nachm.	40,6° „
4 „	„	40,0° „
6 „	„	39,6° „
8 „	abds.	39,4° „

Differenz: 1,3° C.

Reaktion: positiv.

Ergebnis der Schlachtung: Dieselbe wurde am 25. Januar 1904 vorgenommen. Die Untersuchung des Kalbes, wobei sämtliche Lymphdrüsen in viele Schnitte zerlegt und der genauesten Besichtigung unterzogen wurden, ließ keine Spur von Tuberculose feststellen.

Schlußfolgerung: Die Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen vermochte bei galaktiferer Impfung keine Eutertuberkulose zu erzeugen; auch das Kalb, das die Milch des infizierten Euters trank, blieb gesund.

Versuch II.

Kuh. Versuchsdauer: 9. Februar bis 10. April 1904.

Technik.

Die Kultur wurde in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Dr. Schlegel in Freiburg zur Verfügung gestellt. Der Tuberkelbazillenstamm rührt aus dem Sputum eines Menschen, passierte das Meerschweinchen viermal und wurde aus letzterem am 15. Oktober 1903 reingezüchtet; er erwies sich bei Meerschweinchen nach Angabe des Herrn Professor Schlegel sehr virulent, am Rinde war er noch nicht geprüft. In das Kulturglas wurden ca. 2 ccm Glyzerinbouillon gegeben, der gesate Bazillenbelag mit einer sterilen Platinöse abgestreift, die Aufschwemmung in einen sterilen Porzellanmörser gebracht und unter Zusatz von ca. 10 ccm Bouillon verrieben.

Die Impfung. Mit dieser Kultur wurde am 9. Februar 1904, diesmal in das hintere rechte Euterviertel, die Kuh in-

fiziert. Der Vorgang der Impfung selbst ist der bei dem vorigen Versuch näher beschriebene. Ein Zwischenfall ereignete sich nicht.

Befinden des Tieres nach der Impfung.

1. Klinischer Befund: Allgemeinbefinden und Freßlust sind stets gut; Temperatur, Puls und Atmung weichen nicht von der Norm ab. Das geimpfte Euterviertel zeigte wenige Stunden nach der Injektion geringgradige Rötung. Schwellung und vermehrte Wärme. Die Temperatur schwankte zwischen 38,4—38,9° C, Pulszahl durchnittlich 72, Atmungszahl 26 pro Minute. Das anfangs normale Euter wird in den folgenden Tagen härter und derber. Vom 19. Februar ab gehen Schwellung und Härte zurück. Am 23. Februar bot das Euter keine Besonderheiten mehr.

2. Bazillenbefund in der Milch. Die Milch des Impfeuterviertels wird erst vom 13. Februar ab wieder gemolken. Sie ist grauweiß, schleimig, stark flockig. In den folgenden Tagen nähert sie sich wieder der Norm, die sie nach etwa einem Monat erreicht hat. Mikroskopisch sieht man anfangs zahlreiche Tuberkelbazillen, teils in Häufchen, teils freiliegend, letztere bei normaler Grösse und Form. Etwa vom 14. Tage nach der Impfung ab werden die Tuberkelbazillen spärlicher, zerfallen, nach drei Wochen waren sie bei mikroskopischer Untersuchung nicht mehr vorhanden.

Kalb II.

Dasselbe wird am 10. Februar eingestellt und tuberkulinisiert. Die Temperaturen sind folgende:

Vor der Impfung:

2	Uhr nachm.	40,0° C	
4	„ „	39,0° „	
6	„ „	39,4° „	
8	„ „	39,4° „	(Impfung).

Nach der Impfung:

4	Uhr mo.	39,6° C
6	„ „	39,7° „
8	„ „	39,4° „
10	„ „	39,1° „
12	„ mi.	39,0° „
2	„ nachm.	39,2° „
4	„ „	39,2° „
6	„ „	39,2° „
8	„ abds.	39,0° „

Differenz: 0,3° C.

Reaktion: negativ.

Beobachtungsdauer: Vom 13. Februar bis 3. April 1904. Das Kalb wird vom 13. Februar ab zum Saufen an der Kuh zugelassen. Es entwickelt sich gut, ohne je Störungen seiner Gesundheit zu zeigen.

Ergebnis der Schlachtung: Die am 3. März vorgenommene Schlachtung des Kalbes ergab bei sorgfältiger Untersuchung sämtlicher Organe (Darm, Lunge, Lymphdrüsen, serösen Häute etc.) dessen völliges Freisein von Tuberculose.

Pathologisch-anatomischer Befund: Am 11. April nach beinahe viermonatlicher Beobachtungsdauer, wird die gut genährte, stets muntere und freßlustige Kalbin geschlachtet. Dabei konnte trotz genauester Untersuchung auch nicht der geringste Anhaltspunkt für die Existenz einer Tuberkulose gewonnen werden. Insbesondere hatten sämtliche Lymphdrüsen normale Beschaffenheit. Die zum rechten Euterhinterviertel gehörige Lymphdrüse ist stark vergrößert und durchsaftet. Es können aber weder frische noch ältere Tuberkel gefunden werden. Größe und Farbe des rechten Hinter- und Vorderviertels sind deutlich verschieden; das letztere ist größer als das erstere und hat etwa die Farbe der gelben Bauchhaut, ist deutlich grob gekörnt, das Drüsengewebe prominiert über die Schnittfläche. Das Hinterviertel ist von orangegelber Farbe, seine Drüsenläppchen klein und ragen kaum über die Schnittfläche hervor.

Kontrollversuche: Um festzustellen, ob die menschlichen Tuberkelbazillen innerhalb des Euters nicht etwa in ihrer Virulenz geschwächt werden oder diese gar einbüßen, — ein Gedanke, den der erste Versuch nahe legte — sowie um festzustellen, wie lange sich die Tuberkelbazillen überhaupt im Euter der Kuh erhalten, wurden von Zeit zu Zeit aus dem durch Zentrifugiren gewonnenen Rahmbodensatzgemenge Meerschweinchen geimpft, und zwar mit je 5 ccm Rahmbodensatzgemenges intraperitoneal:

Zahl der Meerschweinchen	Geimpft am	Tod am	Befund
1	18. II. 04	27. II. 04	Tuberkulose der Milz und Leber. Zahlreiche Tuberkelbazillen.
1	26. II. 04	22./23. III. 04	Generalisierte Tuberkulose.
1	15. III. 04	15./16. IV. 04	Stark abgemagert. Generalisierte Tuberkulose. (Parenchyme, Lymphdrüsen.) In der stark vergrößerten Milz zahlreiche Tuberkelbazillen.
1	26. III. 04	29. IV. 04 durch Chloroform	Hochgradige Serosentuberkulose der Leber, des Netzes, der Milz. Viele Tuberkelbazillen.
1	8. IV. 04	29. IV. 04 durch Chloroform	Kadaver mittelmäßig genährt. Kleine stecknadelkopfgroße, teilweis verkäste Knötchen in der Leber. Milz, Bauch- nnd Brustfell intakt. In Ausstrichpräparaten im Zerfall begriffene Tuberkelbazillen.
1	8. IV. 04	29. IV. 04 durch Chloroform	In der Milz des nicht abgemagerten Kadavers teils schon verkäste, teils frische Tuberkel. Tuberkulose der Leber- und Gekrösdrüsen; in Ausstrichpräparaten aus Milz und Leber zahlreiche Tuberkelbazillen.

Schlußfolgerung: Die mit einem virulenten Tuberkelbazillenstamm menschlicher Herkunft an einer Kuh vorgenommene galaktogene Infektion hatte klinisch ein negatives Ergebnis; das von dem Eutersekret dieser Kuh ernährte Kalb ist nicht an Tuberkulose erkrankt.

Dass die verwendete Tuberkelbazillenkultur pathogen war geht aus den zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Kontroll-

impfungen von Meerschweinchen mit ihr bezw. der Milch des geimpften Euterviertels hervor, insbesondere daraus, dass die selbst vier Tage vor der Schlachtung der Kuh mit dem Rahmbodensatzgemenge des geimpften Euterviertels, an dem sämtliche Krankheitserscheinungen fehlten, ausgeführte intraperitoneale Infektion von Meerschweinchen positiv war. Diese Tatsache, daß menschliche Tuberkelbazillen sich so lange im Euter der Kuh lebensfähig erhalten hatten, wenngleich sie mittels der bakterioskopischen Untersuchung nicht mehr nachgewiesen werden konnten, ist jedenfalls beachtenswert.

Denselben Versuch hat, wie ich bei späterer Durchsicht der Literatur gefunden habe, Nocard[58]) ausgeführt. Auch er hat Rinder mit den Bazillen der menschlichen Tuberkulose galaktifer geimpft. Er sagt darüber: „Das Euter ist wohl etwas atrophiert und induriert, die Lymphdrüsen desselben sind etwas größer als die anderen; aber Appetit und Wohlbefinden sind ungestört. Dennoch reagieren sie auf Tuberkulin. Der Ernährungszustand und das Haarkleid sind etwas weniger gut als vor der Impfung; ich halte sie also für tuberkulös; aber welcher Unterschied gegen unser Resultat vom vorigen Jahre (sc. der intramammären Impfung mit Rindertuberkelbazillen). Das Leiden bleibt stationär, ist wenig intensiv, es scheint gar keine Tendenz zur Ausbreitung zu bestehen.“

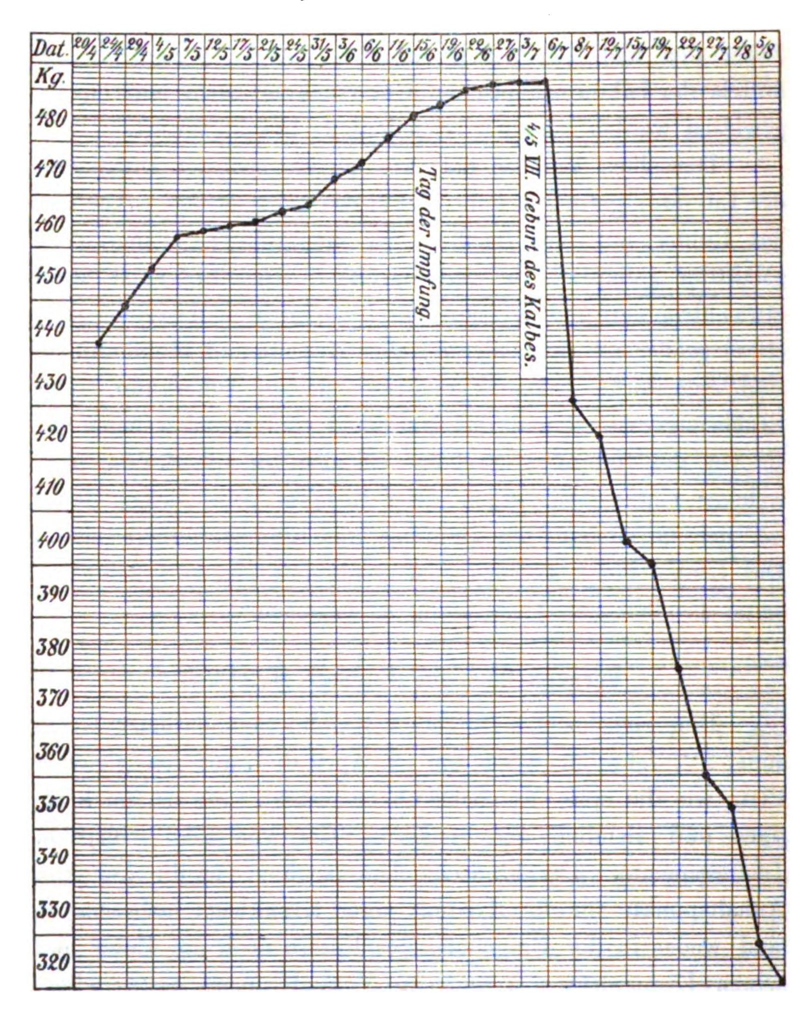
Versuch III (siehe Fußnote S. 243).

Eine rotscheckige, trächtige Kalbin, Simmenthaler Kreuzung, $2^1/_2$ Jahre alt, wurde am 19. April d. J. auf dem gleichen Platz wie die erste Versuchskuh eingestellt. Sie ist ein kräftiges und ziemlich gut genährtes Tier von sehr lebhaftem Temperamente. Die klinische Untersuchung ergibt keinerlei Anhaltspunkte für die Existenz einer Krankheit; insbesondere sind weder in der Umgebung des Euters noch am Euter und seinen Lymphdrüsen krankhafte Veränderungen festzustellen. Am Tage der Einstellung wog die Kuh (s. Gewichtstabelle) 442 kg. Das Allgemeinbefinden und die Freßlust sind wäh-

rend der fast zweimonatlichen Beobachtungsdauer bis zur Versuchsanstellung stets gleich gut. Zwei Tage vor dieser, am 13. Juni, wurde die Kalbin mit Tuberkulin geimpft. Dabei war die Höchsttemperatur vor der Impfung 39,2° C

nach „ „ 39,5° „

Gewichtstabelle der Kalbin des Versuches Nr. 3.



Differenz: 0,3° C.

Resultat: negativ.

Demnach war auf Grund der klinischen Untersuchung und der Tuberkulinimpfung anzunehmen, daß die Kuh frei von Tuberkulose ist.

Versuchsdauer: Vom 15. Juni bis 8. August 1904.

Technik.

a) Die Kultur stammt aus dem Behringschen Institut in Marburg. Sie ist signiert Tb. 18., 20. März 1904*).

Sie wurde[5]) aus der tuberkulösen Mediastinaldrüse eines auf dem Marburger Schlachthof geschlachteten Rindes gewonnen und nach vorheriger Schaf- und Meerschweinchenpassage verimpft.

Ungefähr ein Drittel dieser Serumkultur wurde mit 8 ccm steriler Bouillon verrieben. Zur Impfung wurden 5 ccm benutzt.

b) Die Impfung wurde am 15. Juni, nachmittags 2 Uhr, am liegenden Tiere vorgenommen. Demselben wurde nach vorausgegangener sorgfältiger Desinfektion des Euters samt seiner Umgebung (siehe frühereren Versuch) die Kulturflüssigkeit in den rechten hinteren Zitzencanal eingespritzt. Die Impfung ging ohne jeglichen Zwischenfall von statten.

Befinden des Tieres nach der Imqfung.

a) Klinischer Befund: Bei gutem Allgemeinbefinden und regem Appetit des Tieres zeigt abends nach der Impfung sein rechtes hinteres Euterviertel entzündliche Rötung, vermehrte Schmerzhaftigkeit und größere Spannung. Allein diese Symptome gingen am folgenden Tage bereits zurück. So war der Zustand etwa 10 Tage unverändert. Erst vom 13. Tage an wurde das geimpfte Euterviertel größer, höher gerötet und schmerzhaft. Diese Erscheinungen nahmen in den folgenden Tagen und Wochen mehr und mehr zu und strahlten auch auf das rechte Vorderviertel über, das eine Volumenzunahme

*) Näheres über dieselbe s. in „Beiträge zur experimentellen Therapie“, herausgegeben von Geh. Med.-Rat Dr. v. Behring, Marburg, Heft 6, S. 60 ff.



erfuhr, härter und formloser wurde. Die Zitzen beider Viertel wurden kürzer, verbreiterten sich mehr und mehr an ihrer Basis. Die rechtsseitigen Euterlymphdrüsen waren als stetig größer werdende Pakete fühlbar. Die umgewandelte ganze rechte Euterhälfte glich einer unförmlichen, kolossalen, brettharten und schmerzlosen Masse. Auch die linke Euterhälfte schwoll unbedeutend an, ohne daß ihre Konsistenz wesentlich sich vermehrte.

Hand in Hand mit diesen Erscheinungen wurde der Appetit des Tieres fortwährend wählerischer, doch niemals war die Futteraufnahme ganz unterdrückt. Das Befinden verschlechterte sich zusehends; der Kalbin, die sich in den letzten Tagen vor der Schlachtung nur noch mit Mühe erheben konnte, war dies am Morgen des Schlachttages (8. August) nicht mehr möglich.

Diese Krankheitsphänomene waren begleitet von einer bis zur skelettartigen Abmagerung des Tieres fortschreitenden Gewichtsabnahme. Während die Kalbin am Tage der Einstellung 442 kg, am Tage der Impfung 487 kg, am Tage nach der Geburt des Kalbes 431 kg wog, verringerte sich ihr Gewicht bis zum Tage der Schlachtung, also vom 15. Juni bis 8. August, auf 321 kg. Den Inhalt des Tragsackes mitgerechnet, hat also das Tier vom Tage der Versuchsanstellung bis zum Tage der Schlachtung, in nicht ganz zwei Monaten, 166 kg an Gewicht verloren. Das bedeutet, wenn wir die Frucht mit rund 50 kg abziehen, eine Gewichtsabnahme von 116 kg = 23,8 %. Umgekehrt proportional diesem Gewichtsverluste war die Temperatur zuweilen hochnormal, zuweilen fieberhaft (siehe Tabelle).

b) Bazillenbefund in der Milch. Vor der Impfung enthielt das Euter jene gelbe, zähe Masse, die wir ja bei hochträchtigen Kalbinnen zu sehen gewohnt sind. Mikroskopisch behielt die Milch die orangegelbe, klümprig-schleimige Beschaffenheit bei, sie war auch kurz vor der Geburt des Kalbes weder quali- noch quantitativ verändert, allein später

nahm ihre Menge zuerst an dem rechten Hinter-, dann an dem rechten Vorderviertel so sehr ab, daß die Muttermilch allein nicht mehr zur Ernährung des Jungen genügte. Mikroskopisch wurden bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen, und zwar schon am Tage nach der Impfung, während des ganzen Versuchsverlaufes im ungefärbten Milchdeckglaspräparate zahlreiche Leukocyten gesehen, oft in Haufen bei einander liegend, und, so lange bakterioskopisch Tuberkelbazillen nachweisbar waren, diese manchmal wie ein Wall umgebend.

Tuberkelbazillen waren in den ersten Tagen nach der Impfung in dem nach Ausschleuderung in der Zentrifuge erhaltenen Milchsedimente zahlreich, oft in Haufen bei einander liegend zu beobachten; in der Folge wurde ihre Zahl jedoch geringer und in den beiden letzten Wochen vor der Schlachtung der Kuh konnten trotz der Höhe ihrer Erkrankung und eingehender Untersuchung keine Tuberkelbazillen mehr gefunden werden.

Pathologisch-anatomischer Befund: Am 8. August wurde das hochgradig abgemagerte Tier, das einzugehen drohte, durch einen Halsschnitt getötet. Blut fließt gut ab, ohne Besonderheiten, Fettpolster vollständig geschwunden, Hinterleib mäßig aufgetrieben.

Die äußeren Geschlechtsteile ohne Veränderungen; Scham nicht vorgedrungen. Nasen-, Maulschleimhaut und Lippen blaß.

An der Vorderfläche der beiden Carpalgelenke sind wundgescheuerte, etwa fünfmarkstückgroße Stellen, teilweise bedeckt von einem geringen, eiterig-sulzigen Belag.

Milchdrüsen: In der Gegend der supramammären, rechten hinteren Lymphdrüse ist die Haut in etwas mehr als Faustgröße dunkelblaurot. Sie liegt der rechten Hälfte des Euters, vornehmlich aber deren hinterem Viertel, straff an.

Die rechte hintere Zitze 2,2 cm lang, außen nicht verändert, an ihrer Basis verbreitert. Die untere Hälfte der

Schleimhaut des Zitzenkanales intakt, von ihrer Mitte an sie und die Cysterne bedeckt mit graurötlichen, festen, glattkörnigen, hirsekorn- bis linsengroßen, der Unterlage fest anhaftenden Knötchen. Diese, von denen mehrere ein opakes Zentrum haben, sind im Bereiche der Cysterne zu einem die ganze Schleimhaut bedeckenden perlschnurartigen Kranz angehäuft. In geringer Zahl setzen sie sich noch etwa 4 cm auf das benachbarte Unterhautzellgewebe fort.

Die rechte vordere Zitze äußerlich ohne Besonderheiten, ihr oberes Dritttheil der Schleimhaut ist ebenfalls mäßig besetzt mit den beschriebenen graugelben Knötchen.

Größe und Konsistenz unterscheiden linke und rechte Euterhälfte in ausgesprochener Weise. Während die erstere ungefähr normalgroß, elastisch ist, imponiert die rechte Hälfte, die sich im allgemeinen glatt, nur in ihrer vorderen Partie knotig anfühlt, durch ihre bedeutende Umfangsvermehrung. Die beiden Viertel gehen ohne scharfe Grenze in einander über. Die Konsistenz der oberen und mittleren Euterpartie ist die eines gespannten Muskels, jedoch am unteren und hinteren Umfang des Schenkelviertels geradezu bretthart.

Auffallend sind in der hinteren und oberen Eutergegend vier den Lymphdrüsen entsprechende Knoten. Fast kindeskopfgroß hat der zum rechten Hinterviertel gehörige (hintere retromammäre Lymphdrüse) den größten Umfang erreicht. Ihm folgt in etwa Mannsfaustgröße die linke hintere, in Gänseeigröße die vordere rechte und endlich in Enteneigröße die vordere linke Lymphdrüse.

Das ganze Euter hat ein Gewicht von .	9680 g,
davon wiegt die rechte Euterhälfte . .	7000 g,
die rechte hintere Lymphdrüse	500 g,
die rechte vordere Lmphdrüse	180 g,
die linke Euterhälfte samt Lymphdrüse .	2000 g.

Legen wir einen Medianschnitt durch die rechte Euterhälfte an, so sehen wir folgendes Bild: In vielfach ausgebuchteter Linie heben sich die härteren, im hinteren, unteren

und vorderen Umfang des Schenkelviertels gelegenen Randpartieen durch ihre grauweiße bis graugelbe Farbe von der weicheren, mehr gelbroten Zentralpartie deutlich ab. Die erstere, krankhaft veränderte Zone, prominiert über die noch scheinbar unversehrten, zentral gelegenen Inseln. Am Übergange beider fallen von diesen Inseln einige durch ihr gesprenkeltes Aussehen auf, das durch abwechselungweise liegende, kleine, rötliche und schiefergraue Flecke und Striche hervorgerufen wird. Die in diesem Bereich gelegenen Venen sind thrombosiert und bakterioskopisch reich an Tuberkelbazillen. Zwischen diesen Inseln liegen kleinere, polygonale, durch graugallertig verquollene Bindegewebsstreifen scharf abgegrenzte Felder von gleichmäßig opakgelber Farbe. Hier ist das gesunde, graugelbe Gewebe durch diese Veränderungen nahezu verdrängt und nur noch in strichförmigen Zügen vorhanden.

Hinter- und Vorderviertel grenzen sich durch eine im Bereiche des letzteren, etwa drei Finger breit hinter der Cysterne senkrecht absteigende Linie ziemlich deutlich ab. Die einzelnen veränderten Läppchen selbst liegen teilweise in dem gelbrötlichen Eutergewebe, teilweise sind sie abgegrenzt durch breite, grauspeckige Bindegewebszüge. Sie sind von graugelber Farbe, prominieren über die Schnittfläche und enthalten hirsekorn- bis linsengroße gelbe Knötchen in großer Zahl.

Die periphere, tuberkulös veränderte, bis 4 cm breite Zone der rechten hinteren Lymphdrüse grenzt sich ähnlich wie am Euter, nur schärfer, von der etwa handtellergroßen, in der Hauptsache scheinbar noch unveränderten Innenpartie ab. Ihre im wesentlichen grau-weiße Farbe erhält durch gelbe, vielfach unterbrochene Züge ein gesprenkeltes Aussehen. Gegen das Zentrum hin sieht man noch schmale Züge des ursprünglichen, unveränderten, rötlichgrauen, stark durchsafteten Drüsengewebes peripherwärts vordringen.

In der Zentralpartie selbst, die im Niveau tiefer liegt als die Grenzzone, fallen einzelne etwa erbsengroße, promi-

nierende, grauweiße Herde auf. Bei genauem Zusehen bemerkt man ausserdem, in das Drüsengewebe eingestreut, zahlreiche feine, nadelstichgroße Blutungen, die an manchen Stellen der Grenzscheide von gesunder und kranker Partie besonders reichlich vertreten sind.

Die rechte vordere Lymphdrüse ist gleichmäßig geschwollen und stark durchsaftet. Im Bereiche der veränderten Grenzzone bietet sie auf dem Durchschnitt ganz dasselbe Bild, wie ihre beschriebene rechte hintere Partnerin; an ihrer Peripherie fallen einige wenige, erbsengroße, grauweiße, vorquellende Herde auf.

Die linke Euterhälfte ist weich, gelbrötlich, mit wenig unveränderter Milch bedeckt.

Die hintere linke Lymphdrüse ebenso wie die hintere rechte beschaffen, ihre Grenzzone 2 cm breit.

Die linke vordere ohne Besonderheiten.

Die Fleischlymphdrüsen ohne Besonderheiten.

Die linke Lendenlymphdrüse hochgradig markig geschwollen, 16 cm lang, 5 cm breit und etwa 4 cm dick; auf dem Durchschnitt sehr saftreich und gegen den Hilus hin mit einer größeren Anzahl prominierender, etwa erbsengroßer, grauweißer, verkäster Herde besetzt, in denen mikroskopisch keine Tuberkelbazillen gefunden wurden.

Die rechte Lendenlymphdrüse etwa kleinhühnereigroß $5^1/_2$ cm lang, $1^1/_2$ cm dick, ohne Besonderheiten.

Im Herzbeutel normale Menge Flüssigkeit; auf der Innenfläche des Pericards im Bereiche der linken Atrioventrikularöffnung gerade am Übergang zwischen Peri- und Epicard befindet sich eine etwa pfennigstückgroße rotbraune sammtartig sich anfühlende, aus feinen reich vaskularisierten Bindegewebswucherungen bestehende Stelle. Solche Wucherungen sind außerdem am scharfen Rand des linken Herzrohres (zottenförmige rote) und vor dem konkaven Rand des linken Herzrohres, der Oberfläche der Pulmonalarteie aufliegend und in einen ca. 5 cm langen, 2 cm breiten Strich sich ausdehnend. Auch die

Aortenoberfläche zeigt, soweit sie noch von Epicard bedeckt ist, solch fleckige und strichförmige Wucherungen in geringer Ausdehnung, ebenso das Epicard des linken und rechten Herzens. Diese Wucherungen enthalten keine Tuberkelbazillen.

Lungen im Retraktionszustande, lufthaltig und knisternd, von hellziegelroter Farbe. Das die Felderung bedingende Interstitialgewebe ist den stumpfen Rand entlang deutlich mit Luft durchsetzt. Dieses interstitielle Emphysem hat in der Hauptsache die linke Lunge fast in der ganzen Ausdehnung des Hauptlappens ergriffen.

Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut ist besonders an der hinteren Teilungsstelle der Trachea gegen die rechte Lunge zu mit geringer Menge, locker aufliegenden zähklumperigen, grauweißen, rahmartigen Sekretes bedeckt; dieses läßt seinen Ursprung auf den medialen Anhangslappen zurückführen. Letzterer ist geschrumpft, von dunkelbraunroter Farbe, luftleer und von der Konsistenz der Bauchspeicheldrüse.

Leber, Milz und Nieren ohne Besonderheiten.

Die Scheidenschleimhaut höher gerötet, etwas geschwollen und mit einer geringen Menge einer geruchlosen, schleimigen, zähen Masse bedeckt. Auf ihr sitzen einige erbsengroße, mit klarer Flüssigkeit gefällte Bläschen. Die Schleimhaut des Muttermundes höher gerötet, die des linken Uterushornes durchweg dunkelziegelrot und enthält eine geringe Menge geruchlosen, weißgraugelben, trüben, schleimigen Sekrets, das aber bei der mikroskopischen Untersuchung keine Tuberkelbazillen enthielt. Die Karunkeln blaurot, bohnen- bis kastaniengroß. (Demnach war das linke Horn trächtig.) Die Schleimhaut des rechten Uterushornes etwas höher gerötet.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Tuberkulose des Euters und seiner Lymphdrüse.

Hyperplasie der linken Lendenlymphdrüse.

Interstitielles Emphysem des linken Hauptlappens, Atelektase, Bronchitis catarrhalis des medialen Anhangslappens. Endometritis sinistra chronica catarrhalis.

Pathologisch mikroskopischer Befund: In den nach Ziehl-Gabet angefertigten Ausstrichen wurden Tuberkelbazillen gefunden in allen Partien der rechten Euterhälfte und deren Lymphdrüsen, den thrombosierten Eutervenen. Kontrollversuche. Sowohl die mit dem Reste der Kulturflüssigkeit am Tage der Impfung der Kalbin als auch die aus ihrem Milchsediment von Zeit zu Zeit intraperitoneal geimpften Meerschweinchen gingen sämtlich an einer generalisierten Tuberkulose ein.

Kalb.

Das Farrenkalb wurde in der Nacht vom 5. auf 6. Juli von der Versuchskalbin normal geboren. Dabei wog es 40,5 kg und hatte eine Temperatur von 39,7 ° C. Am 13. Juli abends 8 Uhr wurde das stets muntere, gut gedeihende Tier (Gewicht 43,5 kg) mit Tuberkulin geimpft. Dabei betrug die Höchsttemperatur vor der Impfung 39,3 °,

nach „ „ 39,8°.

Differenz: 0,5 ° C.

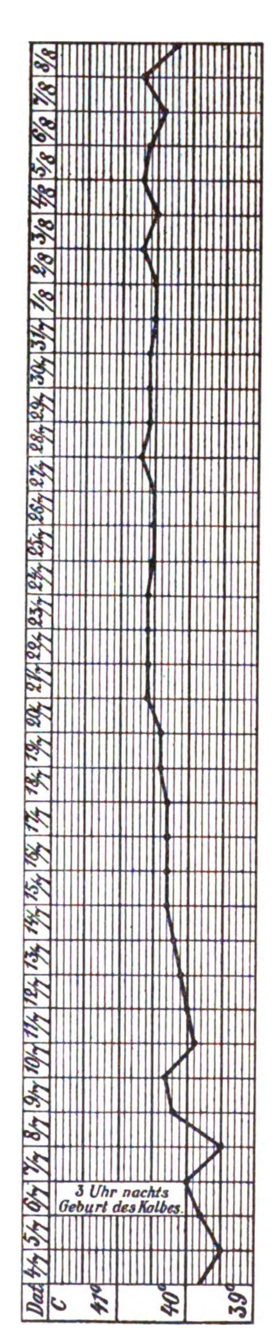
Resultat: negativ.

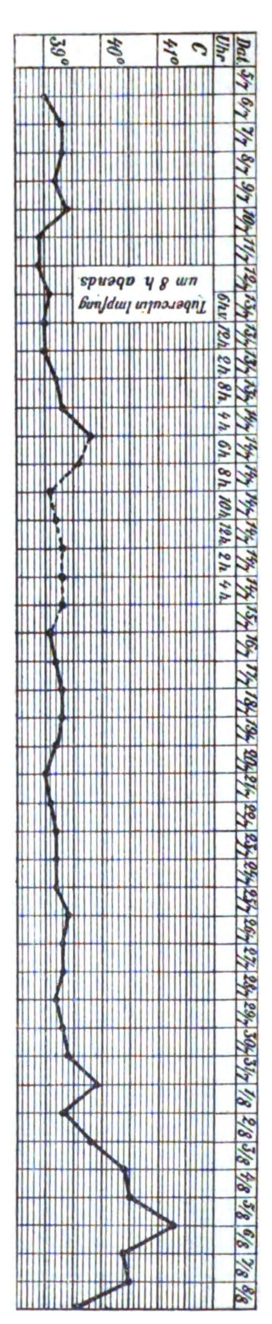
Dem Tiere wurde die ganze Milch der Mutter als Nahrung gegeben. Während diese anfangs zu seiner Ernährung genügte, war dies mit der fortschreitenden Eutererkrankung der Versuchskalbin nicht mehr der Fall. Das Kalb erhielt deshalb vom 28. Juli bis 2. August zusammen 8 l, am 7. und 8. August je 6 l gekochte Ziegenmilch. Am 28. Juli wog das Tier 58,5 kg, am 31. Juli 60,5 kg, am 3. August 61 kg; dann fiel das Gewicht bis zum 9. August auf 59 kg (vergl. Gewichtstabelle). Während bis zum 1. August die Temperatur stets normal gewesen war, trat am Abend des 2. August eine Erhöhung auf 39,9 ° C ein. Diese fieberhafte Steigerung hielt in den folgenden Tagen an, esreichte am 5. August mittags mit 41,3 ° C ihren Höhepunkt (vergl. thermographische Tabelle). Hand in Hand mit dem Fieber wurde das bis dahin stets muntere Kalb unlustiger, schläfriger, bis es am 5. August sowohl die ihm gereichte Ziegen- als auch die Muttermilch verschmähte. Ich

Thermographische Tabelle der Kuh des Versuches III.

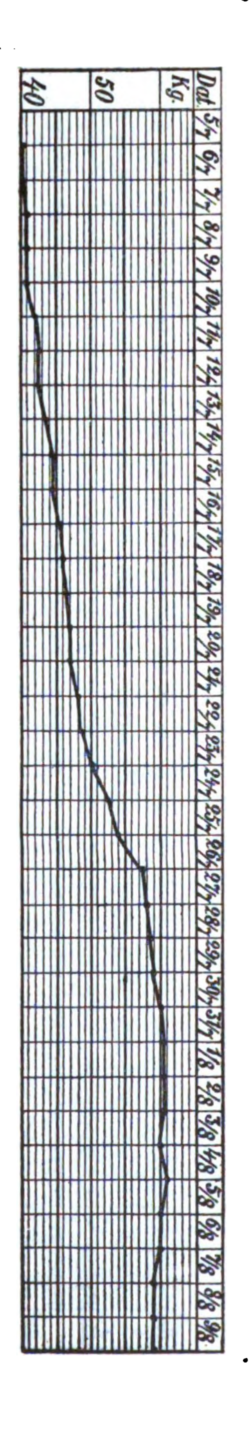
Tag der Impfung.

Tuberculin Prüfung um 8 h. abends.





Thermographische Tabelle des Kalbes des Versuches III.



Gewichtstabelle des Kalbes des Versuches III.

hebe diese klinischen Krankheitserscheinungen an dieser Stelle besonders im Hinblick auf das nachfolgende Sektionsergebnis hervor. Das Fieber ging zurück, das gestörte Allgemeinbefinden in Verbindung mit einem Rückgang in dem Nährzustande des Kalbes besserte sich in den nächsten Tagen wieder, bis am 8. August, ein Tag vor der Schlachtung, sich die Körperwärme wieder in normalen Grenzen bewegte.

Die Schlachtung mußte nach einer relativ kurzen Versuchsdauer (34 Tage) deshalb vorgenommen werden, weil einerseits bei der schwerkranken Mutterkuh die Milch fast vollständig versiechte, andererseits, wenn überhaupt, sich auch während dieser Zeit Tuberkulose hatte ausbilden können, die ausschließliche Verabreichung fremder Milch aber mit Rücksicht auf den Zweck des Versuches nicht geboten erschien.

Pathologisch-anatomischer Befund: Farrenkalb, Gelbscheck, 34 Tage alt. Autopsie erfolgt sofort nach der im hiesigen Schlachthofe vorgenommenen Schlachtung in Gegenwart der Herren Prof. Dr. Zwick und Stadttierarzt Schneider.

An der Impfstelle keine Veränderungen. Blut von normaler Beschaffenheit. Schleimhäute blaß.

Die Achsel- und Kniefaltenlymphdrüsen markig geschwollen, an einzelnen Stellen der Peripherie mit spärlichen Blutpunkten besetzt.

Die parietale Serosa des Bauch- und Beckenfelles allenthalben überzogen mit submiliaren und miliaren, teilweise grau durchscheinenden, teilweise im Zentrum schon getrübten Knötchen. Das viscerale Blatt des Bauchfells ist durchweg überzogen von einem feinen, reifähnlichen Belag, in dem in Hirsekorngröße und darunter graurote, durchsichtige Prominenzen eingesprengt liegen.

Das Netz ist dicht besetzt mit diesen Knötchen, die an vielen Stellen beetartige, inselförmige Erhebungen bilden Das Gekröse, speziell des Zwölffinger- und Leerdarmes, enthält sie sehr reichlich, nach rückwärts nehmen sie an Zahl ab, in der Gegend des Mastdarmes und der Blase wieder zu.

Auf dem Überzug der verschiedenen Magenabteilungen liegen sie reichlich auf.

Ebenso schließen die die Leber mit dem Zwerchfell verbindenden Bänder die Knötchen in sich, während der Überzug der Leber selbst frei davon ist. In gleicher Weise sind der Überzug des Zwerchfells, der Milz und das Milzzwerchfellband verändert. Graue Einsprengelungen, manchmal mit stecknadelkopfgroßen Blutungen durchsetzt, erstrecken sich über das ganze Dünndarmgekröse und vermehren sich gegen den Hüftdarm hin.

Die dem Darm parallel laufenden Lymphdrüsen schimmern graublau durch und sind in ihrer ganzen Länge geschwollen; nicht selten ist der sonst gleichmäßige Verlauf durch grauweiße, bis wallnußgroße, knotenförmige Verdickungen unterbrochen. Die Konsistenz ist leberähnlich, parallelastisch, auf dem Durchschnitt sind die peripheren Partien durch eine gelbe käsige Masse ersetzt, das Zentrum ist saftreich und durchsichtig.

Der Darm. Die drei ersten Mägen leer; im Labmagen ein faustgroßer Klumpen geronnener Milch von säuerlichem Geruch. Der Dünndarm fast vollständig leer, auf seiner Schleimhaut eine gelbbraune, zähe, pappige Masse. Am gereinigten Darme sind die Darmzotten und solitären Follikel deutlich zu erkennen, nicht verändert. Jedes der angehäuften Knötchen der Peyerschen Plaques von einem aus einzelnen Stüppchen sich zusammensetzenden roten Hof umgeben; dadurch erhält das Ganze ein feinnetziges Aussehen. Die einzelnen Follikel sind grau, durchscheinend und glänzend. Grimm- und Mastdarm leer. Im Blinddarm etwas gelbgrünliche dünnbreiige Flüssigkeit; seine Schleimhaut blaß und in niedrige Falten gelegt, die ein geränderte Aussehen haben.

Die Leber ohne Besonderheiten; ihre Lymphdrüsen je kastaniengroß, auf dem Durchschnitt grauweiß, glänzend und saftreich.

In den Brustfellsäcken ungefähr ein Eßlöffel voll klarer, farbloser Flüssigkeit.

Die Pleura polmonalis, costalis und der Überzug des Herzbeutels überall durchsichtig und glänzend.

Der Überzug der Lungen gleichmäßig bedeckt von dichtsitzenden, submiliaren, miliaren und etwas größeren Knötchen von grauweißer Farbe und teilweise mit opakem Zentrum; an einzelnen Stellen der Uebergangspartie von Pleura mediastinalis zur Pleura pulmonalis sind sie zu strichförmigen blaßrosaroten Zügen vereinigt. Auf der Pleura pulmonalis schimmern gleichmäßig zerstreut graue, durchsichtige, hirsekorngroße Knötchen, welche bei günstiger Beleuchtung als ganz feine, kleinste Tautröpfchen ähnlicher Bildungen erscheinen. Aehnliche Veränderungen finden sich am Überzug des Herzbeutels, besonders in der Nähe der Herzspitze vereinigen sich dichtsitzende, miliare Knötchen zu dem Anfange der für die Perlsucht des Rindes charakteristischen Konglomeratplatten.

Lungen im Retraktionszustande und schlaff, rosarot und lufthaltig. Beim Durchtasten der Lunge sind Knötchen etc. nicht zu fühlen. Schnittfläche trocken, bei Druck auf dieselbe erscheint eine blutig-schaumige Flüssigkeit.

Die rechte Bronchiallymphdrüse grauweiß und haselnußgroß; auf dem Durchschnitt sitzt im Zentrum ein erbsengroßer, graugelber, trockener, käsiger Herd.

Die linke Bronchiallymphdrüse von der Größe einer Buschbohne, grau glänzend und saftreich. Die mediastinalen Lymphdrüsen nicht verändert.

Die Schleimhaut der Luftröhre blaß; auf ihr eine geringe Menge schaumiger Flüssigkeit, ebenso im Kehlkopf, Zunge Maul und Rachenschleimhaut blaß. Die Tonsillen grau, auf dem Durchschnitt granuliert. Die retropharyngealen Lymphdrüsen von der Größe einer kleinen Kastanie, die submaxillaren haselnußgroß; beide grau, saftreich und glänzend.

Die Körperparenchyme (Leber, Milz, Nieren) ohne Besonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Miliartuberkulose der serösen Häute in Bauch- und

Brusthöhle, Tuberkulose der Darmlymphdrüsen mit peripherer Verkäsung.

Tuberkulose der rechten Bronchiallymphdrüse.

Pathologisch-mikroskopischer Befund: Tuberkelbazillen wurden in den Ausstrichpräparaten sämtlicher untersuchten Lymphdrüsen gefunden.

Schlußfolgerung. a) Kuh: Die galaktogene Infektion der Versuchskalbin mit einem virulenten Tuberkelbazillenstamme vom Rinde hat zu einer mit völligem Kräfteverfall einhergehenden Entwicklung der Eutertuberkulose geführt. Die Kachexie des Tieres ist nicht die Folge der Intensität der Veränderungen, waren doch die sämtlichen Eingeweide frei von Tuberbelbazillen, sondern ist das Produkt einer Intoxikation. Die Sektion bot alle Zeichen einer schweren Kachexie, einer vollständigen tuberkulösen Entartung des Euters und seiner Lymphdrüsen. Die chronisch eitrige Bronchitis ist nach dem Ergebnis des bakterioskopischen Befundes nicht tuberkulöser Natur.

Das Ergebnis dieses Versuchs stimmt genau mit demjenigen überein, welches Nocard[54]) — wie ich aus einer nach Abschluß des Versuchs mir zu Gesicht gekommenen Mitteilung entnehme — bei einer Kuh und einer Ziege erlangte.

„La mort est le resultat d'une intoxication et non de la généralisation de l'infection." In diese Worte faßt der französische Forscher das Ergebnis seines Versuchs zusammen. Sein Versuchsrind bewahrte bis zum 13. Tage nach der Impfung alle Zeichen der Gesundheit, normale Temperatur, unveränderte Beschaffenheit des Euters. Erst von diesem Tage an schwoll das geimpfte Euterviertel, ward heiß und schmerzhaft, die Milch klarer und durchsetzt mit kleinen, schleimigeitrigen Klümpchen. Seit dieser Zeit blieb die Temperatur immer erhöht, das Euter nahm stetig an Volumen zu, seine Konsistenz ward fest und bretthart, gleichzeitig magerte die Kuh unter Appetitlosigkeit ab, endlich ward das Allgemeinbefinden so beunruhigend, daß man das Tier nach 32 Tagen, als es umzufallen drohte, tötete.

Die Schlüsse, welche Nocard aus seinen Versuchen zieht, werden durch den von mir angestellten bekräftigt. Wir müssen ihm vollständig beistimmen in den Folgerungen:

1. daß das funktionierende Euter von allen lebenden Geweben das beste Milieu für eine Kultur Kochscher Bazillen ist,

2. daß es zum Studium einer tuberkulösen Intoxikation genügt, eine Injektion in den weiblichen Zitzenkanal zu machen, und zwar mit vom Rinde stammenden Tuberkelbazillen.

b) Kalb. Das Resultat des Versuches besteht in der Entwicklung einer selbständigen primären tuberkulösen Infektion der Lymphdrüsen und der rechten bronchialen Lymphdrüse, außerdem in einer akuten Miliartuberkulose der serösen Häute.

Angesichts der gleichaltrigen Veränderungen in den Darmlymphdrüsen einerseits, der rechten bronchialen andererseits, drängt sich die Frage auf, ob diese Erkrankung der genannten Drüsengruppen in gegenseitiger innerer Unabhängigkeit vor sich ging, ob also hier wie dort die Infektion eine primäre war oder ob ein genetischer Zusammenhang sich konstruieren lässt. Ungefähr auf derselben Grundlage von Tatbestandsmerkmalen hat Ribbert[66]) diese Frage etwas eingehender erörtert. Er sezierte ein dreijähriges Kind, bei dem außer einer allgemeinen Miliartuberculose „die bronchialen und trachealen Drüsen stark vergrössert und ausgedehnt, einzelne in ganzem Umfange verkäst waren". Die Mesenterialdrüsen waren „erheblich angeschwollen und mit größeren und kleineren Käseherden durchsetzt". „Zwischen der Wurzel der Darmlymphdrüsen und den Lungenteilen „bestanden keine Abnormitäten".

Ribbert erklärt diese Veränderungen, indem er eine gleichzeitige primäre Infektion der Respirationswege und des Darmes annimmt. Die folgenden Gründe führten ihn zu seiner Ansicht:

1. Der Darm ist nicht primär erkrankt, da die Lungen nur mit Miliartuberkeln durchsetzt, außerdem am Rachen keine Veränderungen waren.

2. Die Erkrankung der bronchialen Lymphdrüsen ist nicht von der Darmdrüsentuberkulose abhängig. Denn einmal waren beide Lymphdrüsen, die doch einen gleich guten Nährboden für das Gedeihen von Bazillen bilden, gleichgradig und gleichaltrig verändert; außerdem aber ist, ganz abgesehen davon, daß die Bazillen erst nach hochgradiger Affektion der Darmlymphdrüsen durch den Ductus thoracicus in diejenigen der Bronchien gelangen werden, dieser Weg deshalb nicht so einfach, weil er einen retrograd fließenden Lymphstrom voraussetzt. Für die Entstehung dieses zentrifugalen Flüssigkeitsstromes ist aber das Vorhandensein eines Ablaufshindernisses fundamentale Bedingung. Ein solches war jedoch nicht vorhanden.

3. Auch die Annahme, daß ohne eine Sperre des normalen Stromlaufes der Lymphe die Bazillen durch wandernde Zellen rückwärts transportiert sein könnten, trifft für den vorliegenden Fall nicht zu. Denn dann wären einmal die gleichaltrigen Lymphdrüsenveränderungen der Bronchien und des Mesenteriums, also die gleichzeitige Infektion, unerklärt, ferner wäre es nicht recht verständlich, warum diese Infektion mittels Leukocyten durch den Ductus thoracicus rückwärts, und nun gerade nur in die bronchialen Lymphdrüsen erfolgen würde.

Auf Grund dieses Gedankenganges nimmt Ribbert an, daß „das Kind sich einerseits vom Darm aus durch heruntergeschluckte, andererseits von der Lunge aus durch eingeatmete Bazillen infiziert hat“.

Diese kurz skizzierte Beweisführung Ribberts können wir als Begründung der Pathogenese unseres Versuches akzeptieren. Es kann und soll nicht bestritten werden, daß die Tuberkulose der rechten bronchialen Lymphdrüse bei dem Versuchskalb auf dem Wege der ärogenen Infektion erfolgt sein kann.

Viel näher liegt aber im Hinblick auf die ganze Anordnung des Experiments der alimentäre Weg. Die stetige Fütte-

rung des Kalbes mit der tuberkelbazillenhaltigen Milch der Mutterkuh bot doch sicher für die primär-intestinale Infektion der Voraussetzungen in vollstem Maße, für die primär-bronchiale jedenfalls die Möglichkeit. Der Vorgang ist ungezwungen und natürlich, daß die Tuberkelbazillen rein mechanisch von der Rachenhöhle, diesem gemeinsamen Raum für die Passage der festen und gasförmigen Nahrung einerseits durch den Schlund in den Darm, andererseits durch den Luftstrom in die Luftwege und die rechte bronchiale Lymphdrüse gelangt sind. Dabei brauchten sie weder Veränderungen am Halse noch an den Lungen hervorzurufen, an den letzteren deshalb nicht, weil die Bazillen durch Trachea und Bronchien direkt von der Schleimhaut dieser nach der zugehörigen bronchialen Lymphdrüse transportiert werden konnten. Es ist also nicht erforderlich, daß die Erreger der Tuberkulose das Parenchym der Lungen selbst berühren müssen, ehe sie die Lymphdrüsen infizieren. Und selbst wenn sie, bevor sie in den Lymphdrüsen deponiert werden, die eigentliche Lunge passieren, so ist doch die Ansicht allgemein gültig, daß ebenso wie die Bacillen durch den Darm wandern können, ohne eine Spur von Veränderungen zu hinterlassen, die Lungenlymphdrüsen für die Lunge bedeuten, was die Darmlymphdrüsen für den Darm sind: gleich gute Entwicklungsstätten für die Bazillen.

Wenn wir nunmehr noch mit einigen Worten auf die Pathogenese der akuten Miliartuberkulose der serösen Häute des Kalbes eingehen sollen, so hat der Prozeß, nachdem er mit Überspringen der Darmschleimhaut die Darmlymphdrüsen ergriffen hatte, sich von diesen lymphogen auf das Bauchfell und die von ihm überzogenen Organe fortgesetzt. Vom Bauchfell kroch er durch das Zwerchfell, begünstigt durch den in gleicher Richtung fließenden Lymphstrom auf Brust- und Lungenfell über.

Das Alter der Miliartuberkulose des Kalbes ist genau festzustellen. Berücksichtigt man, daß das Tier bis zum 5. August immer munter und freßlustig war, an Gewicht stetig

zunahm und niemals eine krankhafte Erhöhung seiner Temperatur zeigte, daß aber seit diesem Tage sein Benehmen traurig, es selbst matt, seine Nahrungsaufnahme unterdrückt war, sein Gewicht bis zu der vier Tage später erfolgten Schlachtung um 2 kg zurückging, vom 3. bis 8. August zeitweise sehr hohes Fieber bestand, und vergleicht man diese klinischen Phänomene mit dem pathologisch-anatomischen Bilde: Miliartuberkulose akutester Form, so dürfte wohl in der Annahme, dass frühestens am 3. August die Erkrankung begonnen und ihre Läsionen gesetzt hatte, nicht fehlgegriffen sein. Dabei kann vielleicht daran gedacht werden, daß die Ziegenmilch, die das Kalb seit dem 28. Juli als Ergänzungsnahrung zu dem täglich infolge der fortschreitenden Eutertuberkulose der Kalbin geringer werdenden Quantum Muttermilch erhielt, quasi eine Disposition für die Entstehung der Miliartuberkulose abgegeben hat. Der Gedanke aber, daß etwa die Ziegenmilch Tuberkelbazillenträger war, ist ganz und gar ausgeschlossen. Denn sie stammte von einer vollständig gesunden Ziege und wurde noch zu aller Vorsicht in peinlichst sauberen Gefäßen sorgfältig abgekocht dem Kalbe gereicht.

Die Literatur ist nicht gerade arm an solchen Fütterungstuberkulosen ohne Alteration der Rachenorgane. Erst in letzter Zeit hat Treutlein [79]) eine primäre Darmtuberkulose des Kalbes ausführlich beschrieben, wo die Tonsillen und Cervikaldrüsen nicht die geringsten Veränderungen aufwiesen. Die Mutterkuh war nach dem positiven Ergebnisse der Tuberkulinreaktion und nach dem Befunde höchst verdächtigter Knotenbildung am Euter als tuberkulose „verdächtig“ zu betrachten.

Diesen Nachteil, daß in keinem Falle mit Sicherheit die Infektionsquelle eruriert ist, haben mehr oder weniger alle diesbezüglichen Mitteilungen. Unser Experiment hat jedoch den einwandsfreien Beweis erbracht, daß die tuberkulöse Milch des infizierten Kuheuters die ausschließliche Ursache für die Entwicklung der Fütterungstuberkulose des Kalbes gewesen ist.

Schluß.

Die Versuche wurden angestellt in der Absicht, der Frage der Beziehungen zwischen Menschen- und Tiertuberkulose auf einem bis jetzt noch nicht oder nur teilweise (vergl. Versuche Nocards) beschrittenen Wege näher zu treten. Der Ausfall der Experimente hat die schon von anderen Forschern berichtete Tatsache aufs neue bestärkt, daß die Virulenz der Rinder- und Menschentuberkelbazillen in Beziehung auf das Rind nicht ganz die gleiche ist, daß vielmehr Unterschiede in der krankmachenden Energie bestehen, welche durch die Verschiedenheit der Herkunft, also durch die Standortsvarietät und vielleicht auch durch die jeweils den versuchsweise benützten Stämmen innewohnende absolute Virulenz zu erklären sind. Jedenfalls wäre es — schon mit Rücksicht auf die vorliegenden positiven, anderweitigen Resultate — verfehlt, auf Grund der beigebrachten Ergebnisse den allgemeinen Schluß zu ziehen, es bestehe ein solcher Zusammenhang überhaupt nicht; schon die Zahl der angestellten Versuche verbietet eine solche Folgerung.

Literatur.

1) Arloing, Referat in der Berl. Tiermed. Wochenschr. 1902, Nr. 1.
2) v. Baumgarten, Über das Verhältnis der Perlsucht und Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 35.
3) Beatty, Neue Untersuchungen über die Verbreitung der Tuberkulose durch Milchgenuß. Milchzeitung 1902, Nr. 30.
4) v. Behring, Tuberkulosebekämpfung. Marburg 1903.
5) Ders., Beiträge zur experimentellen Therapie, Heft 6, Marburg 1903, bearbeitet von Römer.
6) Bollinger, Über die Identität der Perlsucht des Rindes mit der menschlichen Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1894, S. 85.
7) Chauveau, Gaz. Hébdom. 1872, p. 215 und Congr. pour l'étude de la tuberc., II. Session 1891,
8) Cipollina, Beitrag zu dem Studium der Rinder- und Menschentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 8.
9) Coppez, Revue génér. d'opfthalmologie 1., XV, 1896, zitiert bei Székely (77).

10) Crookshank, Zitiert nach Stuurmann (75).
11) Dammann, Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen der menschl. und tierischen Tuberkulose. Deutsche Tier. Wochenschr. 1904, Nr. 53.
12) Délepine, Brit. med. Journal 1901, 26. October. Veterin. Journal 1901, Nov.—Dez.
13) Demme, Zitiert nach Székely (77).
14) Dinnwiddie, Zitiert nach Ostertag (56).
15) Eber, Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1905, 15. Jahrg. Heft 7.
16) Englische Tuberkulosekommision. Vorläufiger Bericht. Journal of comp. pathologiy and therapeut 1904, Juni. Referat in Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, 15. Jahrg., Heft 7.
17) Fiebiger und Jensen, Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 38.
18) Dies., Uebertragung von Menschentuberkulose auf Vieh. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 6 und 7.
19) Frothingham, Zeitschr. für Tiermedizin. Neue Folge, Bd. I, Heft 5.
20) Gaiser, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen von Baumgarten 1899, S. 484.
21) Garnault, Oesterr. Monatschr. für Tierheilk. und Revue, 27. Jahrg. 1902, Bd. XXVI.
22) Grawitz, Die Eintrittspforte der Tuberkelbazillen und ihre Lokalisation beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 41.
23) Grothan, Referat in der Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1902, Heft 12.
24) de Haan, Experimentelle Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. CLXXIV S. 1.
25) Hartzell, Journal of the American. Assoziation. Zitiert bei Székely (77).
26) Heller, Kleine Beiträge zur Tuberkulosefrage. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.
27) Heller und Wagener, Über primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Münchener med. Wocsenschr. 1903, Nr. 47 und 48.
28) Jadassohn, Virchows Archiv, Bd. CXXI, 1890.
29) Johne, Kochs neueste Mitteilungen über Tuberkulose. Zeitschr. für Tiermed. 1901, Bd. V.
30) Ders., Die Geschichte der Tuberkulose. Leipzig 1883.
31) de Jong, Semaine médicale, 15. Jan. 1902 und Referat bei Stuurmann (75).
32) Joseph und Trautmann, Über Tuberkulosis verrucosa cutis. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.
33) Karlinski, Zur Frage der Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder. Österr. Monatsschr. für Tierheilkunde, Revue 1901, Bd. XXV.
34) Ders., Zeitschr. für Tiermedizin 1904, Bd. VIII, S. 1.
35) Kitt, Bericht der Münchener Tierarzneischule 1879/80.
36) Klebs, Zur Geschichte der Tuberkulose. Virchows Archiv 1870, Bd. IL, S. 292.
37) Klebs und Rievel, Ist Perlsucht (Rindertuberkulose) und menschl. Tuberkulose identisch oder nicht? Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1902, Nr. 3.
38) Koch, Robert, Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. II.



39) Ders., Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.
40) Ders., Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 48.
41) Koch und Schütz, Menschliche Tuberkulose und Rindertuberkulose (Perlsucht). Archiv für wissenschaftl. praktische Tierheilk., Bd. XXVII, Heft 1 und 2.
42) Köhler, Über den Stand der Frage von der Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 45.
43) Kossel, Mitteilungen über Versuche an Rindern mit Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1903, Heft 2.
44) Kossel, Weber und Heuß, Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Berlin 1904, Heft 1. Ref. aus dem Centralblatt für Bakteriologie etc. Referate, Bd. XXXIV, Nr. 20/21.
45) Krause, Über einen Fall von Impftuberkulose eines Schlachthausarbeiters durch tuberkulöse Organe eines Rindes. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 25.
46) Lassar, Über Impftuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 40.
47) Ders., Über Impftuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 46.
48) Leloir, Études expér. et cliniques sur la tub. par Verneuil 1892, Bd. III, p. 482. Zitiert bei Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 1903, Bd. II, S, 135—137.
49) Löffler, Hygiene der Molkereiprodukte. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 51.
50) Martin, Zitiert nach Stuurmann, Nr. 75.
51) Möller, Zur Frage der Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder und Ziegen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 40.
52) Müller, Zitiert nach Székely (77).
53) Nocard, La revue Vétér. 1. Jan. 1902, p. 49 et Bulletin de la Societé de Med. Vét. prat. 1902. Experimentelle Prüfung der Kochschen Theorie betr. Tuberkulose. Rede, gehalten am 13. November 1901 in der Soc. de Méd. Vét. prat. zu Paris. Referat in der Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1902, Nr. 20.
54) Ders., Mammitte tuberculeuse chez la vache et la chèvre en lactation. Recueil de Médécine Vétér. 1900, Nr. 23, p. 721—727.
55) Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virchows Archiv 1879 und Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 34.
56) Ostertag, Kochs Mitteilungen über die Beziehungen der Menschen- und Haustiertuberculose. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1901, Heft 12.
57) Park, Centralblatt für Bakteriologie. Referate, Bd. XXXII, Nr. 5.
58) Paterson, Lancet 1901, Vol. II, p. 488, zitiert bei Székeley (77).
59) Pfeiffer, Zeitschr. für Hygiene 1887, Bd. III, S. 189.
60) Prettner, Zeitschr. für Tiermed. Neue Folge, 1902, Bd. VI.
61) Priester, Inaug.-Diss., Kiel 1895.
62) Pütz, Die Seuchen- und Herdekrankheiten. Stuttgart 1882, S. 702.
63) Ders., Tageblatt der Naturforscherversammlung 1882, S. 219, zitiert bei Ostertag (56).
64) Ravenel, zitiert nach Stuurmann (75).

65) Ders., Phil. med. Journal 1900, 21. Jahrg. Referat in Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, 12. Jahrg., S. 12.
66) Ribbert, Über gleichzeitige primäre tuberkulöse Infektion durch den Darm und Lunge. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 28.
67) Salmon, Die Beziehung der Rindertuberkulose zur Volksgesundheit. Referat in Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1902, 12. Jahrg., Heft 12.
68) Schindler, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Übertragbarkeit von Rindertuberkulose auf den Menschen. Prager med. Wochenschr. 1903, Nr. 52.
69) Schottelius, Zur Kritik der Tuberkulosefrage, II. Beitr. zur path. Anatomie und allg. Pathologie, Bd. XXXIII.
70) Sick, Rundschau auf dem Gebiete der Fleischbeschau 1901, Nr. 19, zitiert bei Székely (77).
71) Smith, Referat in der Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, 11. Jahrg., 2. Heft.
72) Sponck u. Hoefnagel, Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen durch zufällige Einimpfung und experimentelle Wiederübertragung auf das Rind. Annales de Bruxelles 1901, p. 589. Referat in dem Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin 1902.
73) Stüls, Münchener med. Wochenschr.
74) Stützer, Beiträge zur Augenheilkunde 1901, Heft 30.
75) Stuurmann, Zur Identität der Menschen- und Rindertuberkulose I. D. Leiden 1903.
76) Sveuson u. Stenström, Untersuchungen über die Tuberkulose bei Menschen und Rindern in Schweden. Milchzeitung 1902, Nr. 25. Referat in der Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1902, Heft 1.
77) Székely, Die Frage der Identität der menschlichen und Rindertuberkulose. Centralblatt für Bakter. Ref., Bd. XXII, Heft 5, 6. u. 7.
78) Thomassen, Recueil de méd. vet. 1901, p. 529.
79) Treutlein, Ein Beitrag zur primären Darmtuberkulose beim Kalb. Münchener med. Wochenschr. 1904, Nr. 28.
80) Troje, Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose. Einwandsfreie Beobachtung von Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen durch zufällige Hautimpfung mit folgender Lymphdrüsentuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 11.
81) Tscherning, Congrés pour l'étude de tuberculose, session 1888. Zitiert bei Székely (77).
82) Westenhoeffer, Deutsche med. Wochenschr. 1903.
83) Wolff, M., Perlsucht und menschliche Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 32.

Vorstehende Arbeit wurde Anfang April 1905 abgeschlossen und Anfang August 1905 an die Redaktion eingesendet. Der Verf.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig. Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. O. Soltmann.)

XIV.

Beiträge zur Lehre der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung,

letztere mit besonderer Berücksichtigung der Überlegenheit der rohen oder der gekochten Milch.

Von Dr. med. **Hermann Brüning,**
Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Rostock.

(Mit 18 Figuren im Text.)
(Schluß.)

III. Versuche an Herbivoren.

Es dienten zu den Versuchen Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen und zwar wurde von den beiden erstgenannten Tiergattungen je ein Tier bei der Mutter belassen bezw. mit gekochter und roher Kuhmilch ernährt.

a) Bei Kaninchen und Meerschweinchen.

Da neugeborene Kaninchen bekanntlich sehr empfindlich sind und die Aufzucht derselben, wie von Kaninchenzüchtern einstimmig anerkannt wird, außerordentlich schwierig ist, konnte mit diesen Tieren erst experimentiert werden, nachdem sie einige Tage alt geworden waren. Infolgedessen begann der Versuch erst mit dem fünften Lebenstage. Mit Rücksicht auf den außerordentlichen Fettreichtum der Kaninchenmilch — derselbe beträgt nach einer Durchschnittsanalyse von Bunges 16,7 % — wurde den Tieren in den ersten Versuchstagen eine Milchsahnemischung 1 : 2 und zwar ebenfalls mittels einer graduierten Bürette verabreicht und erst später gewöhnliche Milch gegeben. Bis zum vierten Versuchstage einschließlich erhielten die Tiere fünf, von da an vier Mahlzeiten.

Für die künstlich zu ernährenden Meerschweinchen, bei welchen der Versuch schon am zweiten Lebenstage begann, galten im allgemeinen dieselben Prinzipien; nur erhielten die Tiere schon vom dritten Tage an analog dem Vorgehen Bartensteins, der in seinen Versuchen eine minimale Menge Rohfaser zur Entwicklung der Tiere unbedingt benötigte, etwa 1 g Heu pro 100 g Körpergewicht. Auf diese Weise gelang es, die Tiere am Leben zu erhalten. Daß die Tiere, die Kaninchen sowohl als auch die Meer-

schweinchen von demselben Wurf stammten, sei noch hervorgehoben. Der Kaninchenversuch wurde, nachdem das Rohmilchtier am 11. Versuchstage eingegangen war, am 15. und der Meerschweinchenversuch am 14. Tage abgebrochen. Während der ganzen Versuchsdauer wurden die Tiere in Einzelkäfigen gehalten, so daß anderweitige Nahrungsaufnahme absolut ausgeschlossen war. Die Kaninchen öffneten sämtlich am neunten Lebenstage die Augen, ein Termin, der als der normale zu gelten hat. Das mit roher Kuhmilch ernährte Kaninchen verendete am 11. Versuchstage ziemlich plötzlich an einer akuten Enteritis, nachdem es hinfällig geworden war und die Nahrung verweigert hatte. Bei den Meerschweinchen wurden keinerlei Krankheitserscheinungen bemerkt. Die natürlich genährten Kontrolltiere beider Tiergattungen zeichneten sich beim Abschluß des Versuches durch kräftigere Allgemeinentwicklung, glattes anliegendes Haar und größere Lebhaftigkeit aus, während die künstlich genährten Tiere in ihrem dürftigen Ernährungszustand auffallend struppig waren, sodaß das Haar zeitweise büschelartig verklebte. Die künstliche Ernährung war, wie leicht verständlich sein dürfte, bei diesen Tieren anfangs eine ziemlich mühselige, doch ging sie auch hier später glatt von statten.

Die täglichen Nahrungsmengen, die Tagesgewichte und Zunahmen sind in den folgenden Tabellen aufgezeichnet. Auch hier war natürlich nur bei den künstlich ernährten Tieren der Feersche Zuwachsquotient zu berechnen.

Kaninchen I; trinkt Muttermilch.

Versuchstag	Datum	Lebenstag	Tagesgewicht	Zu- bezw. Abnahme	Besonderheiten
1.	21. Febr.	6.	55	—	
2.	22. „	7.	64	+ 9	
3.	23. „	8.	78	+14	
4.	24. „	9.	88	+10	
5.	25. „	10.	98	+10	
6.	26. „	11.	107	+ 9	Tier sichtlich wohl, vollsaftig; glattes Haar, frisches Exterieur und große Lebhaftigkeit.
7.	27. „	12.	120	+13	
8.	28. „	13.	131	+11	
9.	1. März	14.	157	+28	
10.	2. „	15.	174	+17	
11.	3. „	16.	189	+15	
12.	4. „	17.	206	+17	
13.	5. „	18.	230	+24	
14.	6. „	19.	251	+21	
15.	7. „	20.	270	+19	

Versuch beendet, da das Tier andere Nahrung frißt.

Kaninchen II; trinkt gekochte Kuhmilch.

Tag	Datum	Nahrungsmengen in ccm					Gesamttagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Tagesgewicht	Zuwachsquotient
		I	II	III	IV	V					
1.	21. Febr.	5	4	2,5	3	7	21,5	4,3	+ 9	74	
2.	22. „	7	4	5	2	4	22	4,4	+ 5	79	
3.	23. „	6,5	6	9	7	5	33,5	6,7	+ 3	82	1466
4.	24. „	14	8,5	5	8	—	33,5	8,9	+ 3	85	
5.	25. „	12	11	11	13	—	47	12	+11	96	
6.	26. „	11	12,5	14	12	—	49,5	12,4	+10	106	
7.	27. „	14	8	8	12	—	42	10,5	+ 6	112	
8.	28. „	10	14	12	10	—	46	11,5	+ 8	120	791
9.	1. März	16	5	1,5	3	—	25,5	6,4	— 7	113	
10.	2. „	19	15	5	10	—	49	12,3	+ 2	115	
11.	3. „	17	10	16	10	—	53	13	+ 8	123	
12.	4. „	21	6	12	17	—	56	14	+ 9	132	
13.	5. „	12	20	17	11	—	60	15	+10	142	870
14.	6. „	12	8	18	12	—	50	12,5	+ 2	144	
15.	7. „	20	14	22	21	—	77	19,3	+11	145	

Tier bei Abschluß des Versuches munter; Fell struppig; Tier sichtlich hinter dem Muttermilchtier zurückgeblieben.

Kaninchen III; trinkt rohe Kuhmilch.

6.	22. Febr.	5	5	4,5	6,5	6	27	5,4	+6	99	
7.	23. „	6	3,5	4,5	3,5	7	24,5	4,9	—1	98	
8.	24. „	7	7	7	7	8,5	36,5	7,3	+5	103	444
9.	25. „	9	7,5	9	8	—	33,5	8,4	+0	103	
10.	26. „	9,5	8	11	13,5	—	42	10,5	+4	107	
11.	27. „	13,5	11,5	11,5	12	—	48,5	12,1	+7	114	
12.	28. „	16,0	7,5	8	10,5	—	42	10,5	±0	114	
13.	1. März	10	11	11	12	—	44	11	+1	115	318
14.	2. „	15	3	5	5	—	28	7	—2	113	Durchfall!
15.	3. „	13	7	6	8	—	34	8,5	+1	114	
16.	4. „	4	—	—	—	—	—	—	—	—	

Das Tier ist am 4. März früh hinfällig, krank; der Stuhl ist noch nicht gebessert. Es verweigert die Nahrung und verendet.

Sektion: Enteritis acuta.

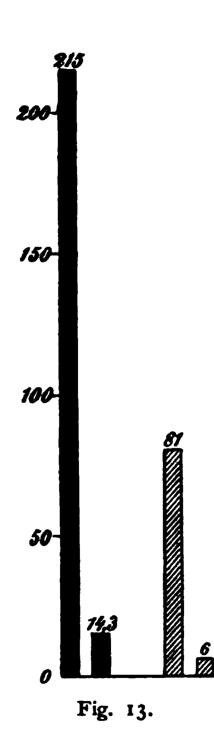


Fig. 13.

Vergleichen wir zunächst den Feerschen Zuwachsquotienten für die Kaninchen gruppe, so ergibt sich, daß derselbe für die 10 Versuchstage bis zum Tode des mit roher Kuhmilch ernährten Tieres 381 gegenüber 1130 bei dem mit gekochter Kuhmilch ernährten Tiere betrug, während die Werte für je fünf Versuchstage 444 und 318 gegenüber 1466 und 791 ergaben. Das Muttermilchtier veıdoppelte sein Gewicht am 7. und das mit gekochter Kuhmilch ernährte Tier erst am 15. Tage, während das Rohmilchtier längst vor diesem Termine eingegangen war. Dabei hatte das Muttermilchtier in den 15 Tagen einen Gesamtzuwachs von 215 g gegenüber 81 g bei der mit gekochter Kuhmilch gefütterten Sehwester, Werte, die einer Tageszunahme von 14,3 g und 6 g entsprechen und durch nebenstehende Figur dargestellt werden.

Ähnliche Verhältnisse boten auch die Meerschweinchen dar, deren Gesamttabellen hier folgen mögen:

Meerschweinchen I (schwarz); trinkt an der Mutter.

Tag	Datum	Tagesgewicht	Zu- bezw. Abnahme	Besonderheiten
1.	21. Febr.	67	+3	
2.	22. „	73	+6	
3.	23. „	77	+4	
4.	24. „	86	+9	
5.	25. „	95	+9	Augen offen.
6.	26. „	100	+5	
7.	27. „	106	+6	
8.	28. „	112	+6	
9.	1. März	114	+2	Getrennt von der Mutter und nur in der Nacht und zweimal täglich zugelassen, so daß andere Nahrung nicht genossen werden konnte.
10.	2. „	114	+0	
11.	3. „	116	+2	
12.	4. „	120	+4	
13.	5. „	124	+4	
14.	6. „	127	+3	

Meerschweinchen II (weiß); erhält **rohe Kuhmilch.**

Tag	Datum	Nahrungsmengen in ccm					Gesamttagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Tagesgewicht	Zuwachsquotient
		I.	II.	III.	IV.	V.					
1.	21. Febr.	5	3	4	5	4	21	4,2	+3	94	
2.	22. „	5	4	5	5	5	24	4,8	+2	96	
3.	23. „	5	5	3	2,5	3	18,5	3,7	+2	98	727
4.	24. „	6	4	3	5,5	—	18,5	4,6	+1	99	
5.	25. „	5	5	7	7	—	24	6	+3	102	
6.	26. „	7	6,5	7	3	—	23,5	5,9	−3	99	
7.	27. „	7	4,5	7,5	7	—	26	6,5	+2	101	
8.	28. „	8,5	5,5	6,5	6,5	—	27	6,7	+3	104	500
9.	1. März	7	4	4,5	7,5	—	23	6	+1	105	
10.	2. „	9	7,5	5	10	—	31,5	8	+4	109	
11.	3. „	7	4,5	7	6,5	—	25	6,3	+3	112	
12.	4. „	7,5	7	5	8,5	—	28	7	+4	116	1000
13.	5. „	9	6	5	6	—	26	6,5	+2	118	
14.	6. „	8	5	7	1	—	21	5,3	+3	121	

Meerschweinchen III (gelb); erhält **gekochte Kuhmilch.**

Tag	Datum	I.	II.	III.	IV.	V.	Gesamttagesmenge	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Tagesgewicht	Zuwachsquotient
1.	21. Febr.	3	5	2,5	5	3	18,5	3,7	+5	92	
2.	22. „	5	4	5	3	3	20	4	+1	93	
3.	23. „	4,5	6	2	2,5	3	18	3,6	+2	95	800
4.	24. „	7	5	5	5	—	22	5,5	+1	96	
5.	25. „	5,5	5,5	6	6	—	23	5,8	+4	100	
6.	26. „	7,5	5	5,5	8	—	26	6,5	+5	105	
7.	27. „	4	6	5,5	5	—	20,5	5,1	+2	107	
8.	28. „	5,5	7	8	6	—	26,5	6,6	+3	110	714
9.	1. März	6,5	7	10	5	—	28,5	7,1	+2	112	
10.	2. „	10	6	6	5,5	—	27,5	8	−2	110	
11.	3. „	9	7,5	11	8	—	35,5	9	+5	115	
12.	4. „	6,5	5	9	7,5	—	28	7	+5	120	1111
13.	5. „	10	6	7	9	—	32	8	+3	123	
14.	6. „	13	7	12	10	—	42	10,5	+7	130	

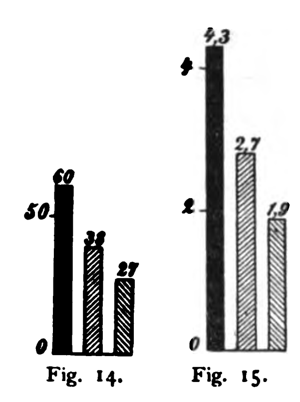


Fig. 14. Fig. 15.

Die Gewichtszunahmen der drei Tiere, durch nebenstehende Zeichnungen 14 und 15 für Gesamtzeit und Tag deutlicher gemacht, waren folgende:

	in 14 Tagen	an einem Tage
A. Muttermilch . .	60 g	4,3 g
B. Gekochte Kuhmilch	38 g	2,7 g
C. Rohe Kuhmilch .	27 g	1,9 g

während die Zuwachsquotienten für B und C

	1. Woche	2. Woche	Gesamtzeit
B.	938	800	869
C.	437	909	673

betrugen, wie die Säulen in Figur 16 veranschaulichen.

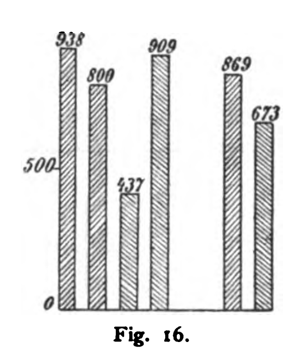


Fig. 16.

Auch durch diese Versuche an neugeborenen **Nagern** würde also wiederum einmütig dargetan sein, daß, **falls die reelle Nahrung derselben, die in der arteigenen Muttermilch besteht, durch künstliche Ernährung ersetzt wird, die jungen Tiere bei Verabreichung von gekochter artfremder Milch besser gedeihen als bei Fütterung mit artfremder Rohmilch.**

b) Bei Ziegen.

Da die zuletzt geschilderten Versuche wegen der Ungewohntheit der künstlichen Ernährung für die gewählten Tiergattungen als nicht einwandfrei oder wenigstens als für unsere Zwecke nur bedingungsweise gültig erscheinen könnten, wurden größere Tiere, und zwar Ziegen zu weiteren Experimenten benutzt.

Diese Tiere eignen sich für derartige Fütterungsversuche ausgezeichnet und so wurden denn die Jungen der in der früher beschriebenen Versuchsreihe verwandten Muttertiere zu den Versuchen herangezogen. Hierbei kam es zunächst darauf an, da die früher publizierten Versuche an drei neugeborenen Ziegen in der Weise angestellt worden waren, daß ein kleiner Bock am Euter belassen wurde, während seine Schwester abgekochte Ziegenmilch (arteigene Milch) erhalten hatte und ein drittes Tier mit abgekochter Kuhmilch (artfremde gekochte Milch!) aufgefüttert worden war, ein Vergleichsobjekt zu erhalten, welches mit artfremder Rohmilch (Kuhmilch) ernährt wurde und ferner, da gelegentlich der Breslauer Naturforscherversammlung hinsichtlich der außerordentlichen Überlegenheit des natürlich ernährten männlichen Tieres privatim die Vermutung ausgesprochen wurde, der kleine Bock sei eben deshalb besser vorwärts gekommen, weil er ein männliches Tier sei, auch ein weibliches Tier am Euter der Mutter zu belassen, um festzustellen, ob wirklich auf dem Geschlechtsunterschiede die auffallende Entwicklungsverschiedenheit beruhe. Da auf diese Weise und unter Berücksichtigung der früheren Publikation der ganze Versuch als abgeschlossen gelten konnte, wurde bei dem übrig bleibenden Tiere das „allaitement mixte" eingeleitet, in der Art, daß nur mittags und abends das Tier an das Euter der Mutter gelassen wurde, während es früh und nachmittags rohe Kuhmilch aus der Flasche erhielt. Die Kontrolle der Nahrungsmengen und der Gewichte erfolgte in der bereits mehrfach erwähnten Weise. Es seien nun die Gesamttabellen für den ganzen Ziegenversuch angeschlossen, wobei jedoch wegen der Details der bereits veröffentlichten Fälle I, II und III auf den Artikel in der Wiener klinischen Rundschau 1904 (27—31) verwiesen werden muß, und hier für diese drei Tiere nur die zusammenfassenden Übersichten nochmals angeführt werden können:

Nr. I. **Kleiner Bock**; trinkt am Euter der Mutter.

Tag	Durchschn. Gewicht des betreff. Tages	Gesamtnahrung in cm³	Tagesmenge in % des Gewichtes	Kalorien pro Tag	Energiequotient	Tägl. Gewichtszunahme in g	Nährquotient nach Cramer	Zuwachsquotient nach Feer
1.	2000	220	9,1	129	65	—	—	76
2.	2145	480	4,74	261	122	+145	3,31	
3.	2308	622	3,61	408	177	+163	3,51	
4.	2379	490	4,84	282	118	+ 71	6,9	
5.	2556	490	5,2	282	110	+177	2,08	
6.	2691	690	3,89	417	155	+135	5,11	
7.	2859	910	3,14	522	204	+168	5,42	

(Fortsetzung von Nr. I.)

Tag	Durchschn. Gewicht des betreff. Tages	Gesamtnahrung in cm³	Tagesmenge in % des Gewichtes	Kalorien pro Tag	Energiequotient	Tägliche Gewichtszunahme in g	Nährquotient nach Cramer	Zuwachsquotient
8.	3050	815	3,74	522	171	+191	4,27	
9.	3043	500	6,1	320	105	— 7	71,43	
10.	3255	695	4,54	445	137	+212	3,28	
11.	3431	750	4,58	520	152	+176	4,26	56
12.	3446	990	3,48	634	184	+ 15	66,0	
13.	3700	600	6,17	394	106	+254	2,36	
14.	3981	650	6,12	416	105	+281	2,31	
15.	4073	1240	3,28	794	195	+192	6,46	24
Gewichtsverdoppelungstag	2994	676	4,82	433	145	+138	4,9	50,2
16.	4140	980	4,22	627	151	+ 67	14,63	
17.	4256	750	5,67	520	122	+126	5,95	
18.	4413	840	5,25	538	122	+157	5,35	
19.	4622	1318	3,51	844	183	+209	6,31	24
20.	4734	970	4,88	621	131	+112	8,66	
21.	4814	1210	3,98	774	119	+ 80	15,12	
22.	4956	1130	4,39	723	146	+142	7,96	
23.	5154	1090	4,7	698	135	+198	5,51	
24.	5384	1170	4,6	749	139	+230	5,1	
25.	5433	1000	5,4	640	118	+ 49	20,4	25
26.	5630	1240	4,5	794	143	+197	6,3	
27.	5721	950	6,0	608	104	+ 91	10,4	
28.	5925	1000	5,9	640	108	+204	4,9	

Nr. IV. **Ziege**; geboren am 4. März 1905, wird viermal täglich an das Euter der Mutter gelassen.

Versuchstag	Datum	Nahrungsmengen in ccm				Tagesmenge in % des Gewichtes	Gesamtmenge pro Tag	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Energiequotient	Tagesgewicht	Cramers Nährquotient	Kalorien pro Tag	Feers Zuwachsquotient
		I.	II.	III.	IV.									
1.	4. März	70	90	100	110	4,5	370	93	± 0	140	1670	—	237	
2.	5. „	150	140	100	90	3,6	480	120	+ 55	181	1725	8,7	307	
3.	6. „	70	120	160	120	3,9	470	118	+135	159	1860	3,5	301	
4.	7. „	140	60	120	50	5,3	370	93	+100	119	1960	3,7	237	88
5.	8. „	160	30	210	70	4,4	470	118	+130	143	2090	3,6	301	
6.	9. „	120	40	150	50	6,1	360	90	+100	147	2190	3,6	230	
7.	10. „	150	45	150	180	4,3	525	131	+ 95	149	2285	3,5	339	
8.	11. „	130	50	180	130	4,9	490	123	+110	130	2395	4,4	314	49

(Fortsetzung von Nr. IV.)

Versuchstag	Datum	Nahrungsmengen in ccm				Tagesmenge in % des Gewichtes	Gesamtmenge pro Tag	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Energiequotient	Tagesgewicht	Cramers Nährquotient	Kalorien pro Tag	Feers Zuwachsquotient
		I.	II.	III.	IV.									
9.	12. März	190	120	140	170	4,1	620	155	+125	159	2520	5	397	
10.	13. „	320	70	170	20	4,4	580	145	+ 45	143	2565	12,9	371	
11.	14. „	340	60	200	210	3,3	810	203	+140	192	2705	5,8	518	
12.	15. „	270	100	120	180	4,1	670	168	+ 35	159	2740	19,1	429	49
13.	16. „	380	60	290	80	3,5	810	203	+ 70	185	2810	11,6	518	
14.	17. „	330	100	150	100	4,3	680	170	+135	150	2945	5	435	
15.	18. „	260	150	370	100	3,4	880	220	+ 75	188	3020	11,7	563	
16.	19. „	310	100	210	170	3,9	790	198	+ 85	163	3105	9,3	506	27
Gewichtsverdoppelung						4,25	586	147	+ 97	156		6,3	377	53,1
17.	20. März	220	150	300	150	3,9	820	205	+105	164	3210	7,8	525	
18.	21. „	100	250	120	250	4,5	720	180	+ 40	139	3250	18	461	
19.	22. „	240	110	350	150	3,9	850	213	+ 25	169	3275	34	544	27
20.	23. „	250	110	240	270	3,9	870	238	+ 85	164	3360	10,2	557	
21.	24. „	220	120	140	290	4,5	770	193	+125	141	3485	6,2	493	
22.	25. „	120	190	180	260	4,7	750	188	+ 30	137	3515	25	480	
23.	26. „	220	150	280	200	4,2	850	213	+ 70	151	3585	12,1	544	
24.	27. „	200	190	170	400	3,8	960	240	+ 50	170	3635	19,2	614	
25.	28. „	260	190	380	50	4,2	880	220	+ 60	152	3695	14,7	563	16
26.	29. „	220	180	400	180	4,3	880	220	+ 55	148	3750	16	563	
27.	30. „	200	310	120	450	3,6	1080	270	+150	179	3900	7,2	691	
28.	31. „	250	200	230	250	4,2	930	233	— 25	153	3885	—37,2	595	
29.	1. April	250	100	230	130	5,4	710	178	— 35	116	3850	—23	454	
30.	2. „	180	300	150	340	4,1	970	243	+105	155	3955	9,2	621	
31.	3. „	220	250	340	200	4	1010	253	+105	158	4060	9,6	646	
32.	4. „	350	200	230	280	3,9	1060	265	+ 65	165	4125	16,3	678	13
33.	5. „	260	150	400	100	4,5	910	228	— 40	142	4085	—22,8	582	
34.	6. „	420	120	360	200	3,8	1100	275	+100	168	4185	+11	704	
35.	7. „	300	250	220	230	4,3	1000	250	80	149	4265	12,5	640	

Nr. II. **Ziege**; erhält gekochte Ziegenmilch aus der Flasche.

Tag	Durchschn. Gewicht des betreff. Tages	Gesamtnahrung in cm^3	Tagesmenge in % des Gewichtes	Kalorien pro Tag	Energiequotient	Tägliche Gewichtszunahme in g	Nährquotient nach Cramer	Zuwachsquotient nach Feer
1.	2300	270	8,5	177	77	—	—	
2.	2305	370	6,23	237	103	+ 5	7,4	
3.	2407	375	6,42	240	100	+102	3,68	60
4.	2487	605	4,11	387	155	+ 80	7,56	
5.	2634	450	5,85	288	110	+147	3,06	

(Fortsetzung von Nr. II.)

Tag	Durchschn. Gewicht des betreff. Tages	Gesamtnahrung in cm^3	Tagesmenge in % des Gewichtes	Kalorien pro Tag	Energiequotient	Tägliche Gewichtszunahme in g	Nährquotient nach Cramer	Zuwachsquotient nach Feer
6.	2790	850	3,28	544	195	+154	5,52	} 60
7.	2895	620	4,67	397	135	+105	5,95	
8.	2969	670	4,43	429	144	+ 74	9,05	
9.	3116	910	3,4	582	187	+147	6,19	} 38
10.	3200	1060	3,02	678	212	+ 84	12,6	
11.	3388	780	4,34	499	147	+188	4,2	
12.	3505	940	3,73	602	172	+117	8,03	
13.	3694	830	4,45	531	144	+189	4,39	
14.	3768	880	4,28	563	149	+ 74	11,89	
15.	3888	920	4,23	589	151	+120	7,67	} 24
16.	4005	1120	3,57	717	179	+117	9,57	
17.	4089	870	4,7	561	137	+ 84	10,4	
18.	4223	980	4,32	627	149	+134	7,31	
19.	4348	1060	4,2	678	156	+125	8,48	
20.	4438	1100	4	704	159	+ 90	12,22	
21.	4489	980	4,58	627	139	+ 51	19,22	
22.	4668	1000	4,67	640	137	+179	5,59	25
Gewichtsverdoppelungstag	3437	800	4,3	514	148	+108	7,45	28,4

Nr. V. Ziege; erhält „allaitement mixte" (Euter und rohe Kuhmilch*).

Versuchstag	Datum	Nahrungsmengen in ccm				Tagesmenge in % des Gewichtes	Gesamtmenge pro Tag	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Energiequotient	Tagesgewicht	Cramers Nährquotient	Kalorien pro Tag	Feers Zuwachsquotient
		I.	II.	III.	IV.									
1.	10. März	—	—	—	255	—	255	255	+118	—	(2500) 2618	—	—	} 47
		Kuhmilch	Ziegenmilch											
2.	11. „	350	130	220	180	3	570; 310 880	220	+ 17	218	2635	5,2	566	
3.	12. „	240	40	300	230	3,4	540; 270 810	202	+140	186	2775	5,8	520	
4.	13. „	290	140	190	250	3,3	480, 390 870	218	+135	193	2910	6,4	560	
5.	14. „	320	100	290	320	3	610; 420 1030	258	+200	220	3110	5,2	682	
6.	15. „	150	40	170	340	4	320; 480 800	200	+120	192	3230	6,7	513	
7.	16. „	330	160	180	370	3,3	510; 530 1040	260	+190	196	3420	5,5	668	
8.	17. „	340	170	250	310	3,5	590; 480 1070	268	+290	186	3710	3,7	588	28

*) 1. und 3. Mahlzeit Kuhmilch, 2. und 4. Mahlzeit Muttermilch.

(Fortsetzung von Nr. V.)

Versuchstag	Datum	Nahrungsmengen in ccm				Tagesmenge in % des Gewichtes	Gesamtmenge pro Tag	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Energiequotient	Tagesgewicht	Cramers Nährquotient	Kalorien pro Tag	Feers Zuwachsquotient
		I.	II.	III.	IV.									
		Kuhmilch	Ziegenmilch											
9.	18. März	320	170	150	310	3,8	470; 480 950	238	—110	170	3600	8,6	610	
10.	19. „	290	380	100	280	3,6	390; 660 1050	263	+145	182	3745	7,2	673	
11.	20. „	100	450	100	270	4,2	200; 720 920	230	+140	151	3885	6,6	590	28
12.	21. „	60	300	110	370	4,8	170; 670 840	210	+135	135	4020	6,2	539	
13.	22. „	130	180	340	420	3,6	470; 600 1070	268	+190	164	4210	5,6	687	
14.	23. „	370	100	60	460	4,3	430; 560 990	248	+ 30	151	4240	3,3	635	
15.	24. „	30	300	350	270	4,6	380; 570 950	238	+ 85	143	4325	11,2	613	
16.	25. „	100	350	390	170	4,4	490; 520 1010	253	+165	143	4485	6,1	649	
17.	26. „	250	230	90	330	5,3	340; 560 900	225	+ 50	129	4525	18	577	
18.	27. „	40	230	300	330	5,2	340; 560 900	225	+150	123	4675	6	577	25
19.	28. „	450	90	350	200	4,4	800; 290 1090	273	+110	146	4775	10	702	
20.	29. „	250	230	110	400	5	360; 630 990	248	+130	130	4905	7,6	635	
21.	30. „	80	280	290	260	51,5	370; 540 910	228	+ 80	117	4985	11,4	585	
22.	31. „	300	200	220	250	5,2	520; 450 970	243	+ 30	125	5015	32,3	623	19
Gewichtsverdoppelung						6,1	882	221	114	155		9,4	586	25
23.	1. April	290	200	300	420	4,3	590; 620 1210	303	+156	130	5170	7,8	778	
24.	2. „	290	300	170	300	5	460; 600 1060	265	+ 80	128	5250	13,8	681	
25.	3. „	130	250	345	400	4,8	475; 650 1125	281	+175	134	5425	6,4	722	19
26.	4. „	210	280	300	400	4,7	510; 680 1190	298	+150	136	5575	7,9	764	
27.	5. „	230	300	220	420	4,9	450; 720 1170	293	+110	132	5685	10,7	751	
28.	6. „	250	400	230	345	4,8	480; 745 1225	306	+225	134	5900	5,4	787	

Nr. III. **Lamm**; erhält gekochte Kuhmilch.

Tag	Durchschn. Gewicht des betreff. Tages	Gesamtnahrung in cm^3	Tagesmenge in % des Gewichtes	Kalorien pro Tag	Energiequotient	Tägliche Gewichtszunahme in g	Nährquotient nach Cramer	Zuwachsquotient nach Feer
1.	2465	260	9,5	168	684	—	—	
2.	2495	820	3,04	523	209	+ 30	8,67	
3.	2670	930	2,87	600	225	+185	4,43	
4.	2815	800	3,52	516	184	+145	5,52	41
5.	2966	890	2,99	639	215	+151	6,55	
6.	3155	900	3,51	581	254	+189	4,76	
7.	3189	910	3,5	587	257	+ 34	2,71	
8.	3380	1220	2,77	687	203	+191	6,39	
9.	3627	1385	2,62	873	241	+243	5,7	
10.	3719	1350	2,74	871	234	+ 92	14,67	28
11.	3866	1150	3,36	742	192	+147	7,82	
12.	3938	1140	3,45	735	187	+ 72	14,44	
13.	4121	1070	3,85	690	167	+183	5,85	
14.	4183	1120	3,73	722	173	+ 62	18,18	
15.	4349	1210	3,59	780	179	+166	13,31	
16.	4531	1230	3,69	793	175	+182	6,76	
17.	4700	1220	3,85	787	167	+169	7,22	
18.	4791	1270	3,77	819	171	+ 91	13,96	23
19.	4919	1255	3,92	814	164	+128	9,8	
20.	5030	1100	4,57	710	141	+111	9,91	
21.	5141	1030	4,99	664	129	+111	9,28	
22.	5366	1570	3,42	1013	189	+225	7	
Gewichtsverdoppelungstag	3883	1087	3,56	701	181	+132	8,23	24

Nr. VI. **Ziege**; erhält rohe Kuhmilch aus der Flasche.

Versuchstag	Datum	Nahrungsmengen in ccm I.	II.	III.	IV.	Tagesmenge in % des Gewichtes	Gesamtmenge pro Tag	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Energiequotient	Tagesgewicht	Cramers Nährquotient	Kalorien pro Tag	Feers Zuwachsquotient
1.	9. März	—	80	150	120	7,8	350	117	—	84	2735	—	266	
2.	10. „	120	170	260	240	3,5	790	198	+ 45	182	2780	17,5	510	
3.	11. „	250	230	260	250	2,9	990	248	+155	219	2935	6,4	634	
4.	12. „	280	230	295	220	2,9	1025	256	+ 80	220	3015	12,8	661	39
5.	13. „	260	250	270	200	3,2	980	245	+120	198	3135	8,2	632	
6.	14. „	290	185	260	215	3,4	950	238	+120	192	3255	7,9	613	
7.	15. „	320	200	350	230	3,1	1100	275	+165	209	3420	6,7	710	
8.	16. „	320	100	300	240	3,7	960	240	+155	172	3575	6,2	619	
9.	17. „	260	280	280	100	3,5	1020	255	+ 40	183	3615	25,5	658	
10.	18. „	340	270	225	300	3,4	1135	284	+210	166	3825	5,4	732	28
11.	19. „	220	275	130	50	5,7	675	169	+ 10	114	3835	67,5	435	

(Fortsetzung von Nr. VI.)

Versuchstag	Datum	Nahrungsmengen in ccm				Tagesmenge in % des Gewichtes	Gesamtmenge pro Tag	Menge pro Mahlzeit	Zu- bezw. Abnahme	Energiequotient	Tagesgewicht	Cramers Nährquotient	Kalorien pro Tag	Feers Zuwachsquotient
		I.	II.	III.	IV.									
12.	20. März	375	375	320	200	3,2	1270	318	+175	205	4010	7,2	819	
13.	21. „	250	70	270	360	4,5	950	238	+300	143	4310	3,2	613	28
14.	22. „	360	280	230	80	4,6	950	238	— 45	139	4265	—,21	613	
15.	23. „	400	260	430	210	3,4	1300	325	+155	191	4420	8,4	839	
16.	24. „	200	450	175	360	3,9	1185	296	+180	166	4600	6,6	764	
17.	25. „	160	260	415	120	4,9	955	239	+ 90	131	4690	10,6	616	
18.	26. „	300	310	225	350	4	1185	296	+ 75	160	4765	15,9	764	21
19.	27. „	160	400	100	490	4,3	1150	288	+235	148	5000	4,9	742	
20.	28. „	220	200	410	150	5,1	980	245	+ 35	123	5035	2,8	632	
21.	29. „	285	190	420	200	4,7	1095	274	+ 55	138	5090	19,9	706	
22.	30. „	260	420	200	330	4,3	1210	303	+120	150	5215	10	780	
23.	31. „	200	270	270	150	6,7	790	193	+ 60	96	5275	23,2	510	19
24.	1. April	170	550	300	400	3,8	1420	355	+170	169	5445	8,4	916	
25.	2. „	320	400	200	70	5,5	990	248	+ 75	116	5460	6,6	639	
Gewichtsverdoppelung						4,2	976	244	109	161		13,8	675	21
26.	3. April	380	240	240	410	4,2	1370	343	+240	155	5700	5,7	884	
27.	4. „	240	280	280	400	5,3	1120	280	+200	122	5900	5,6	722	19
28.	5. „	300	300	400	200	4,8	1235	309	+ 90	135	5990	13,5	807	
29.	6. „	225	225	30	400	—	1055	264	— 15	—	5975	—	—	

Welches sind nun die Ergebnisse, die sich aus den vorigen Tabellen entnehmen lassen?

Was zunächst die Körpergewichtsverdoppelung anlangt, so trat dieselbe bei den sechs Tieren in folgender Weise ein:

bei I Bock (Muttermilch) am 15. Lebenstage
„ IV Ziege (Muttermilch) „ 16. „
„ III Ziege (gekochte Kuhmilch) „ 20. „
„ II Ziege (gekochte Ziegenmilch) „ 22. „
„ V Ziege (allaitement mixte) „ 22. „
„ VI Ziege (rohe Kuhmilch) „ 25. „

während dieser Termin von Pröscher auf den 22. Tag verlegt wird. Die Fristen würden also für die beiden natürlich ernährten Tiere I und IV um sieben bezw. sechs Tage vor dem von Pröscher angegebenen Zeitpunkte eingetreten und auch für das mit abgekochter artfremder Milch aufgezogene Tier (Nr. III) noch um zwei Tage voraus sein, während das mit

gekochter arteigener Milch ernährte Tier und dasjenige, welches abwechselnd arteigene und artfremde Rohmilch getrunken hatte, am 22. Tage ihre Anfangsgewichte verdoppelten und nur die ausschließlich mit roher artfremder Kuhmilch ernährte Ziege (Nr. VI) hinter dem Pröscherschen Durchschnittstermin um den ziemlich beträchtlichen Zeitraum von drei Tagen zurückblieb, indem sie am allerspätesten und zwar erst am 25. Lebenstage ihr doppeltes Geburtsgewicht erreichte.

Jedenfalls ist also zunächst ein auffallend schnelleres Wachstum des kleinen Bockes gegenüber dem weiblichen Tiere nicht zu konstatieren, und wenn man bedenkt, daß das kleine Lamm bei der Geburt so schwach war — sein Anfangsgewicht betrug nur 1550 g gegenüber 2000 g bei dem Bock — daß es die ersten Male an das Euter der Mutter gelegt werden mußte, während der kleine Bock von vornherein selbst das Euter aufsuchen konnte, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die hierüber geäußerten Vermutungen hinfällig werden. Dies geschieht um so mehr, wenn man noch andere Faktoren in Betracht zieht. So war z. B. ein schnelleres Wachstum des Männchens auch bei dem ersten Hundeversuche zu vermissen und aus folgender kleiner, für die Körpergewichsverdoppelungstage zusammengestellten Tabelle geht hervor,

Nr.	Nahrung	Tägliche Nahrungsmenge	Kalorien pro Tag	Heubners Energiequotient	Nahrungsmenge in % des Gewichtes	Cramers Nährquotient	Tägliche Zunahme	Feers Zuwachsquotient
IV	Muttermilch	586	377	156	4,25	6,3	97	53,1
I	Muttermilch	676	433	145	4,82	4,9	138	50,2
II	Gekochte Ziegenmilch . .	800	514	148	4,3	7,45	108	28,4
V	All. mixte, rohe Kuh- und Ziegenmilch	882	586	155	6,1	9,5	114	25
III	Gekochte Kuhmilch . .	1067	688	190	3,74	8,75	128	24
VI	Rohe Kuhmilch . . .	976	575	161	4,2	13,8	109	21

daß bei dem kleinen Lamm IV die durchschnittliche tägliche Nahrungsmenge, der Kalorienbedarf und die täglichen Körper-

gewichtszunahmen zwar kleiner waren als bei dem ebenfalls am Euter ernährten Bock, daß aber gleichwohl der Feersche Zuwachsquotient des Lammes den des Bockes um 2,9 übertraf. Im Verhältnis zu den relativ geringen Nahrungsquantitäten bei den beiden Muttertieren waren dieselben bei den übrigen wesentlich größer und stiegen von 800 ccm bei dem mit arteigener gekochter Milch ernährten Lamm bis auf 976 und 1067 bei den mit roher und gekochter Kuhmilch gefütterten Tieren, so daß das letztere fast die doppelte Nahrungsmenge pro Tag zu sich nahm wie der kleine Bock Nr. I, der am Euter der Mutter genährt wurde. Dementsprechend schwankte auch Kalorienbedarf, Energie- und Nährquotient, wobei jedoch bemerkt werden muß, daß der letztere bei dem mit roher Kuhmilch ernährten Lamm bei weitem geringer war, als bei den übrigen Vergleichstieren und namentlich auch wesentlich kleiner als bei der mit gekochter Kuhmilch aufgezogenen Ziege (13,8 gegenüber 8,75!).

Noch deutlicher wird der Unterschied in dem Erfolge der jedesmaligen Fütterung, wenn man die Feerschen Zuwachsquotienten eines Vergleiches würdigt. Die Werte für diesen Faktor sinken von 53,1 bezw. 50,2 bei den Muttermilchtieren auf 28,4 bei dem mit arteigener, abgekochter Milch ernährten Lamm, fallen dann bei dem mit roher Kuh- und Ziegenmilch gefütterten Tier auf 25 und endlich bei den ausschließlich mit gekochter oder roher artfremder Milch ernährten Versuchstieren auf 24 und 21 g, so daß auch hier das Rohmilchtier bei weitem am schlechtesten abschneidet. Immerhin ist aber noch von Interesse, daß das nur mit abgekochter arteigener Milch ernährte Tier Nr. II sich besser entwickelt hat als das unter Beigabe der Flasche (rohe Kuhmilch!) von der Mutter gesäugte Lamm Nr. V.

Die Feerschen Zuwachsquotienten für die sechs Ziegen, berechnet für die jedesmaligen Körpergewichtsverdoppelungstage, sind in der folgenden Säulenkolonne 18 nebeneinandergestellt, und beweisen zur Genüge die enorme Überlegenheit

der arteigenen Rohmilch gegenüber der Muttermilch im abgekochten Zustande und noch viel mehr im Verhältnis zur abgekochten und **rohen** artfremden Milch (Kuhmilch!). Die übrigen Werte für dieselben Fristen nochmals in gleicher Weise zu veranschaulichen, kann unterlassen werden, da die gefundenen Resultate aus der Tabelle allein genügend ersichtlich sind.

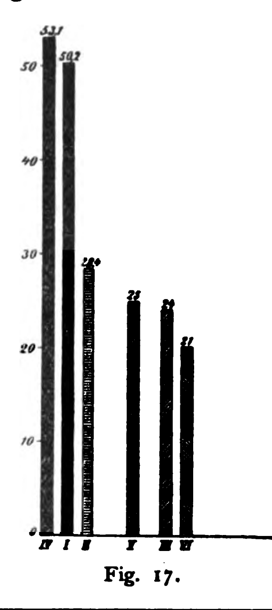


Fig. 17.

Zeigte sich so bereits für die Körpergewichtsverdoppelungsfristen der Ziegenserie ein auffallendes Zurückbleiben des mit artfremder **Roh**milch aufgezogenen Tieres im Vergleich zu den übrigen, so wurde dieser Unterschied nur wenig verschoben für die jedesmalige 28tägige Versuchsdauer. Die für diesen Zeitpunkt erhaltenen Werte für den **Feer**schen Zuwachsquotienten enthält die folgende Tabelle:

Nr.	Art der Ernährung	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche (5. Woche bei I = 13!)	Gesamtzeit von 28 Tagen
IV	Muttermilch . . .	88	49	27	16	45
I	Muttermilch . . .	76	56	24	25	45
II	Gekochte Ziegenmilch	60	38	24	25	37
V	Allait. mixte . . .	47	28	25	19	30
III	Gekochte Kuhmilch .	41	28	23	[19!]	[28!] f. 3 Wochen = 31
VI	Rohe Kuhmilch . .	39	28	21	19	27 f. 3 Wochen = 29

(In dieser Tabelle ist der Wert 19 bei III in der vierten Woche als Mittelwert angenommen, da der Versuch nur bis zum 22. Tage fortgeführt werden konnte; in Wirklichkeit dürfte die Zahl 19 eher zu niedrig als zu hoch gegriffen sein entsprechend den dreiwöchentlichen Durchschnittswerten von 31 und 29).

Die Tabelle erweist wiederum zur Evidenz die große Überlegenheit der arteigenen Muttermilch bei der Aufzucht junger Ziegen; sie dokumentiert weiterhin die interessante Tatsache, daß das kleinere Tier IV in der ersten Lebenswoche zwar mit einem auffallend hohen Zuwachsquotienten (88!) wirtschaftete, daß die entsprechenden Werte in der zweiten und dritten Woche aber zum Teil unter demjenigen des kleinen Bockes blieben, und daß endlich das Schlußresultat für die gesamte 28tägige Versuchszeit bei beiden Tieren mit einem Zuwachsquotienten von 45 sich das Gleichgewicht hält. Dadurch würde also wiederum die Vermutung, daß neugeborene Ziegenböckchen schneller wachsen als kleine Lämmer hinfällig werden.

Die Zuwachsquotienten des mit arteigener, abgekochter Milch genährten Tieres Nr. II blieben in den ersten beiden Lebenswochen hinter den am Euter aufgezogenen Tieren zurück, um in der dritten und vierten Woche dem des kleinen Bockes gleich zu kommen; für die 28tägige Versuchsfrist betrug der Mittelwert jedoch nur 37 gegenüber 45 bei IV und I.

Noch kleiner waren sowohl die wöchentlichen als auch die Gesamtzuwachsquotienten für das mit arteigener und artfremder Rohmilch zugleich gefütterte Lamm Nr. V. Hier hätte man vielleicht bei dem eingeleiteten allaitement mixte (Euter der Mutter und rohe Kuhmilch aus der Flasche!) erwarten sollen, daß der Zuwachsquotient für die vierwöchentliche Versuchsperiode denjenigen des Tieres Nr. II übertraf, während er in Wirklichkeit um 7 g hinter demselben zurückstand.

Von besonderer Wichtigkeit für unsere Betrachtungen sind nun die Resultate bei den beiden mit abgekochter und roher artfremder Kuhmilch gefütterten Ziegenlämmern Nr. III und VI; der Versuch Nr. III ist seinerzeit nur bis zum 22. Lebenstage durchgeführt worden, da die erforderliche Ziegenmilch für andere Zwecke verwertet werden sollte. Gleichwohl bleibt aber der Zuwachsquotient von Nr. VI, dem mit roher Kuh-

milch ernährten Tier für die ersten drei Versuchswoehen mit 29 gegenüber 31 bei dem Tiere Nr. III, welches dieselbe Milch im abgekochten Zustande erhalten hatte, zurück und, wenn man als Mittelwert des Feerschen Zuwachsquotienten für die vierte Woche bei dem Tiere III die Zahl 19 annimmt, so würde ebenfalls für die Gesamtzeit bei III ein Wert von 28 g sich ergeben gegenüber nur 27 bei der Ziege Nr. VI, welche ausschließlieh rohe Kuhmilch als Nahrung bekommen hatte.

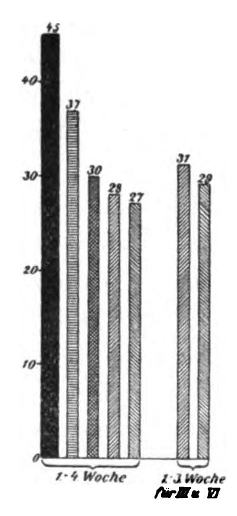


Fig. 18.

Die Resultate, welche durch nebenstehende Figur 18 deutlicher gemacht werden, beweisen also in völliger Übereinstimmung mit den im Vorigen näher dargelegten Tierfütterungsversuchen und den bereits früher veröffentlichten einschlägigen vergleichenden Studien, daß auch für **neugeborene Ziegen die Milch der eigenen Mutter die allein erstrebenswerte Nahrung abgibt, deren Nährwert zwar durch das Abkochen (Nr. VI) erheblich herabgesetzt wird, aber immerhin noch größer bleibt, als dies beim allaitement mixte unter Beigabe von roher artfremder Milch der Fall ist (Nr. V). Muß dagegen bei einem neugeborenen Lamm die künstliche Ernährung durchgeführt werden, so ist die abgekochte artfremde Milch der ungekochten vorzuziehen.**

Es sei noch bemerkt, daß sämtliche Tiere, welche zu den mitgeteilten Fütterungsversuchen gedient haben, wiederholt von sachverständiger Seite und zwar von Herrn Dr. Morgenstern, Assistenten an der Leipziger Veterinärklinik, besichtigt wurden. Die Schweine sahen beim Abschluß des Versuches alle sehr gut aus, so daß die mit roher und gekochter Milch ernährten Ferkel nicht voneinander zu unterscheiden waren. Über das Schicksal der Hunde wurde schon weiter oben berichtet. Die künstlich ernährten Meerschweinchen und Kaninchen blieben auch später ganz erheblich hinter den Muttermilchtieren zurück,

so daß noch nach Wochen an dem struppigen Fell und an der dürftigen Körperentwicklung deutlich zu erkennen war, in welcher Weise die Tiere aufgezogen wurden. Die jungen Ziegen waren sehr munter mit Ausnahme des kleinen von der Mutter gesäugten Lammes Nr. IV. Dieses Tier war während der ganzen Versuchsdauer weniger lebhaft als die anderen, und auch die Gewichtskurve wies nicht die Regelmäßigkeit auf, die bei dem kleinen Bocke vorhanden gewesen war. Das Tier welches bei seiner Geburt nur 1550 g wog, war offenbar nicht ganz normal entwickelt, es hustete zeitweise und trank weniger gut, ohne daß jedoch die nach Abschluß des Versuches vorgenommene Sektion etwas Pathologisches an den Organen hätte erkennen lassen.

Aus den bisherigen Erörterungen geht also hervor, daß die in der Literatur gesammelten Erfahrungen über die Ernährung von jungen Tieren mit roher und gekochter Milch keineswegs übereinstimmend ausgefallen sind, daß aber die eigenen vergleichenden Tierfütterungsversuche, falls nicht arteigene Muttermilch gegeben werden kann, vollkommen eindeutig und einwandfrei dartun, daß neugeborene Tiere durch artfremde Milch im **abgekochten** Zustande besser gedeihen, als bei Verabreichung von artfremder **roher** Milch.

Was lehren nun die erhaltenen Resultate für die menschliche Säuglingsernährung?

Es ist eine unumstößliche, durch die vorliegenden Untersuchungen von neuem bestätigte Erfahrung, daß ebenso wie für neugeborene Tiere so auch für den menschlichen Säugling die Milch der eigenen Mutter die durch keine andere Art der Milchdarreichung zu ersetzende Idealnahrung darstellt. Diese Tatsache ist von kompetenten Fachleuten, namentlich auch von sämtlichen Kinderärzten immer wieder nachdrücklich betont worden, und darum wird auch in Zukunft stets das Hauptgewicht darauf zu legen sein, daß keine Mutter sich ohne zwingenden Grund der Stillpflicht ihres Kindes entzieht. Ist

die Milchergiebigkeit der Mutterbrust aus irgend welchen Gründen zur Ernährung des Säuglings nicht genügend, so kommt an zweiter Stelle das allaitement mixte in Frage, welches, wie der oben mitgeteilte Ziegenversuch lehrt, der ausschließlichen künstlichen Ernährung überlegen ist, und darum in solchen Fällen angelegentlichst empfohlen zu werden verdient.

Scheitert auch diese Möglichkeit, so bleibt nur die Flaschenfütterung mit artfremder Milch, d. h. die künstliche Ernährung noch übrig. Hier stehen wir nun vor der Alternative, ob wir bei der künstlichen Ernährung eines Säuglings der rohen oder der gekochten Milch den Vorzug geben sollen, eine Frage, welche durch die völlig einheitlichen Resultate der oben geschilderten vergleichenden Tierfütterungsversuche dahin entschieden wird, daß die **gekochte** Milch der ungekochten sich überlegen gezeigt hat.

Dieses Ergebnis beweist, wenn man nicht eine leichtere Verdaulichkeit der gekochten Milch gegenüber der ungekochten und damit einen günstigeren Effekt der ersteren auf das Wachstum des tierischen Säuglings annehmen will, daß der Denaturierung der rohen Milch durch Abkochen wohl kaum die Bedeutung beigelegt werden darf, wie dies von verschiedenen Seiten geschehen ist, und steht ferner in striktem Widerspruch auch zu den modernen Anschauungen über die Vorzüge der genuinen Rohtiermilch gegenüber derselben Milch im abgekochten Zustande, wie sie von v. Behring, Seiffert u. a. angenommen werden, und es wird sich fragen, ob wir berechtigt sind, die an Tieren erhaltenen Resultate auf den Menschen zu übertragen, d. h. ob es angängig ist, auch in der menschlichen Säuglingsernährung der gekochten artfremden (Tier-)milch, wie bisher, gegenüber der nicht gekochten den Vorzug zu geben. Hier ist nun zu bemerken, daß keineswegs sämtliche Autoren von der großen Bedeutung der vitalen Eigenschaften roher Tiermilch für den menschlichen Säugling überzeugt sind, sondern daß von verschiedenen Seiten, von Soxhlet, Baginsky,

Biedert, Czerny u. a. vor Überschätzung dieser biologischen Differenzen zugunsten der Rohmilch gewarnt wird. Auch Salge faßt die Ergebnisse seiner Immunisierungsversuche mit antitoxischer bezw. bakterizider artfremder Milch dahin zusammen, daß die lebenden Eigenschaften der rohen Milch nur für die betreffende Tiergattung von Bedeutung sind, daß aber in keiner Weise in dieser Beziehung die eine Milch durch die andere ersetzbar sei, eine Erfahrung, welcher ein französischer Autor Mauchamp in reeht drastischen Worten Ausdruck verleiht, wenn er schreibt: „la vache n' est plus faite pour nourrir un enfant que la femme pour nourrir un veau.“

So stehen sich also die Ansichten der Autoren gegenüber. Die einen, unter ihnen Jacobi, Baginsky, Mauchamp, Ignard, Paillotte, Variot und seine Schüler wollen Rohmilch vorläufig an Säuglinge überhaupt nicht verabreichen, andere wie Marfan, Hippius, Park und Holt sahen bei Darreichung derselben Verdauungsbeschwerden entstehen und wieder andere, unter ihnen Monrad, Halipré, Concetti, Palmer, Laurent, de Bonis, Mieh und Willem, Mélier, Hohlfeld u. a. hatten mehr oder weniger günstige Resultate bei Ernährung von atrophischen und chronisch-magendarmkranken Säuglingen mit ungekochter Milch zu verzeichnen.

Jedenfalls sind die nach dieser Richtung hin vorliegenden Untersuchungen noch nicht hinreichend, um die oft gemachte Erfahrung, daß Flaschenkinder bei Darreichung von gekochter und im biologischen Sinne denaturierter Milch gut gedeihen, umzustoßen, und wir müssen Schloßmann Recht geben, wenn er in seinem Breslauer Referate gegenüber der Behringschen Hypothese von der direkten Schädlichkeit der abgekochten Milch für künstlich zu ernährende Säuglinge eine vermittelnde Stellung einnimmt und sich dahin ausspricht, daß es zwar gelegentlich erwünscht sein mag, einem Kinde rohe Milch zu verabreichen, daß man aber auch mit einer erhitzten Milch im allgemeinen Vortreffliches leisten kann.

Nichts destoweniger sind aber die modernen Bestrebungen auf dem Gebiete der Milchversorgung und Milchbehandlung voll und ganz anzuerkennen und nach Kräften zu unterstützen. Nur durch zweckmäßige individuelle Zubereitung einer möglichst keimfrei gewonnenen und ebenso aufbewahrten Tiermilch, die je nach dem Ermessen des Arztes im Einzelfalle roh oder gekocht verabreicht werden kann, ist eine Besserung der Sterblichkeit künstlich zu ernährender Säuglinge zu erwarten, die bisher trotz aller Bemühungen nicht hat erzielt werden können.

Literatur.

1) Adam, L., Die landwirtschaftliche Tierzucht 1893.
2) Arndt, J., Das Verhalten der Kalksalze in den Fäces und im Harn von Säuglingen bei Darreichung von gekochter und ungekochter Milch. Inaug.-Diss., Breslau 1901.
3) Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1905, 5. Aufl.
4) Bartley, Raw kow's milk in infant feeding. Brooklyn, méd. Journ. 1903.
5) Bartenstein, L., Beiträge zur Frage des künstlichen Morbus-Barlow bei Tieren. Jahrbuch für Kinderh., Bd. LXI.
6) Barret, H., The management of infancy and childhood etc., London 1895.
7) Beaumont, Zitiert nach Drouet.
8) v. Behring, Deutsche med. Wochenschrift 1903. Therapie der Gegenwart 1904.
9) Bendix, B., Über die Verdaulichkeit der sterilisierten und der nicht sterilisierten Milch. Jahrbuch für Kinderh., Bd. XXVIII.
10) Bernard, Le la cure du rachitisme par le lait de chienne. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1876.
11) Biedert, Ph., Die Kinderernährung im Säuglingsalter, 5. Aufl. 1905.
12) de Bonis, De l'emploi du lait cru chez les nouveau-nés atteints d'atrophie ou de catarrhe intestinale. Bull. méd. de Quebec 1901.
13) Brüning, H., Vergleichende Studien über den Wert der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung bei Tieren. Wiener klin. Rundschau 1904, Bd. XXVII, 27—31.
14) Derselbe, Rohe oder gekochte Milch? Vortrag in der Leipziger med. Gesellschaft. Münchener med. Wochenschrift 1905, 8.
15) v. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. 1903.
16) Chamouin, C., Valeur et effets comparés du lait cru et du lait bouilli. Rev. scient. 1892, Bd. III, 700.
17) Chapin, Zitiert nach Verh. des Kongr. für ital. Pädiat. 1892.
18) Comby, J., Physiologie et Hygiene de l'enfance in „Traité des maladies de l'enfance". Paris 1897.
19) Concetti, L., Sur „l'atrophia primitiva infantum" et sur les divers genres d'allaitement à propos de la nouvelle théorie des ferments solubles. Arch. de méd. des enfants 1903.

20) Cronheim, W., und Müller, E., Untersuchungen über den Einfluß der Sterilisation der Milch auf den Stoffwechsel der Säuglinge unter besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung. Jahrbuch für Kinderh., Bd. LVII.
21) Crolas, Lait cru ou lait bouilli. Soc. des sc. méd. de Lyon 1893.
22) Crusius, Über Kuhmilch in der ersten Melkzeit. Journal für prakt. Chemie 1856. cfr. Vierordt, Physiologie des Kindesalters. In Gerhardts Handbuch.
23) Dean, H. H., Ontaro Agr. Col. and Expt. Farm. Rep. 1898, 166.
24) Doane, C. F., und Price, T. M., The Comparative digestibility of raw, pasteurized and cooked. milk. The Maryland Agr. Expt. Stat. Bull. 77, August 1901.
25) Desjeux, Ed., De l'alimentation par le lait cru. Thése de Paris 1904.
26) Donkin, s. Freygang, P., Die Milch und ihre Verwendung in der Diätetik. Inaug.-Diss., Halle 1872.
27) Drouet, H., De la valeur et des effets du lait bouilli et du lait cru dans l'allaitement artificiel. Paris 1892. Journ. de clinique et de thérapie inf. 1894.
28) Ellenberger und Hofmeister, Das Verhalten der sterilisierten Milch zum künstlichen Magensaft. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1890.
29) Feer, E., Weitere Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrbuch für Kinderh., Bd. LVI.
30) Jemma, Clin. méd. ital. 1900.
31) Ferris, S., Über die Milch. Aus dem Englischen übersetzt von Pr. Chr. Fr. Michaelis, Leipzig 1787.
32) Fischer, L., Med. News 1902, Ref. im Jahrbuch für Kinderh. Bd. LVI.
33) Fontaine, A., Sur l'allaitement et l'alimentation artificielle des nouveaunés dans les principales écpèces domestiques (Essai de comparaison avec l'allaitement de l'enfant.) Thése de Bordeaux 1900.
34) Gerlach-Wullshöfe, Verfütterung von gekochter Milch an Kälber. Landwirtschaftl. Presse 1901.
35) Guaita, La Pediatr., 1893.
36) Haliprė, A., Lait cru dans l'alimentation des nourissons. Kongr. gynéc. obst. et de péd à Rouen 1904. Revue mens. des mal. de l'enfance, 1904.
37) Hippius, A., Biologisches zur Milchpasteurisierung. Jahrbuch für Kinderh., Bd. LXI.
38) Hittcher, Deutsche Molkereizeitung 1902. Mitt. des Verb. bad. Tierärzte 1903.
39) Hohlfeld, M., Rohe Milch als Säuglingsnahrung. Jahrbuch für Kinderh., Bd. LXII.
40) Jacobi, A., Pflege und Ernährung des Kindes. Gerhardts Handbuch 1882.
41) de Jagers, Zitiert nach Doane und Price.
42) Jensen, C. O., Hospitalstid. 1897.
43) Ignard, N. P., Etude sur le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé. Thèse de Paris 1899.
44) Koplik, H., New York méd. Journ. 1895.
45) Laurent, De la supériorité du lait non-bouilli sur le lait bouilli au point de vue du develloppement corporel. Revue d'hygiène 1889.
46) Leeds, A. R., Etude chimique et clinique du lait stérilisé. Thérap. Gaz. 1891.
47) Marfan, A. B., Handbuch der Säuglingsernährung und der Ernährung im frühen Kindesalter 1904.

48) Mauchamp, E., L'allaitement artificiel des nourrissons par le lait stérilisé. Thèse de Paris 1898.
49) Mélier, A., Lai vivant des vaches castrées dans l'alimentation des enfants. Annal. de méd. et chir. inf. 1904, Bd. XIII.
50) Michel, Ch., Sur quelques applications de la digestion artificielle du lait. Thèse de Paris 1896.
51) Mieh und Willem, Contribution à l'étude des causes et du traitement de l'atrophie infantile. Revue d'hygiène et de méd inf. 1904, Bd. I.
52) Monrad, Über Benutzung von roher Milch bei Atrophie und chronischem Magendarmkatarrh bei Säuglingen. Jahrbuch für Kinderh., Bd. LXV.
53) Morse, J. L., Zitiert nach Doane und Price.
54) Mowscha-Leibsohn, Zur Entwicklung der Lehre von der Säuglingsernährung. Inaug.-Diss., Berlin 1903.
55) Paillotte, R., Notes sur l'alimentation des nouveau-nés. Thèse de Paris 1890.
56) Palmer, G. Th., Feeding the infants of the poor with unsterilized cow's milk. New York méd. Journ. 1900.
57) Park und Holt, Report upon the results with different kinds of pure and impure milk in infant feeding in tenement-houses and institutions of New York City. Arch. of Péd. 1903.
58) Peiper, E. und Eichloff, R., Zur Barlowschen Krankheit. Korresp. d. Ver. d. Ärzte im Reg.-Bez. Stralsund 1904.
59) Pröscher, F., Die Beziehungen der Wachstumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch bei verschiedenen Säugetieren. Zeitschrift für physiol. Chemie 1898.
60) Raimondi, De l'usage d'un lait aseptique ou lait vivant à la Pouponnière Charleville 1902. Compt. rend. 1903. Arch. de méd. des enfants 1903.
61) Raudnitz, R W., Über die Verdaulichkeit gekochter Milch. Zeitschrift für physiol. Chemie 1889.
62) Reichmann, M., Experimentelle Untersuchungen über die Milchverdauung im menschlichen Magen, zu klinischen Zwecken vorgenommen. Zeitschrift für klin. Med., Bd. IX.
63) Rodet, M., Sur la valeur nutritive du lait stérilisé. Gaz. méd. de Paris 1896, Bd. XXXV; Compt. rend. hebd. Soc. de biol. 1896.
64) Rost, E., Zur Kenntnis des Stoffwechsels wachsender Hunde. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XVIII, 2.
65) Saint-Yves-Ménard, Journ. de pharm. et chimie, Bd. XXVII.
66) Salge, B., Immunisierung durch Milch. Jahrbuch für Kinderh. Bd. LXI.
67) Sanson, A., Sur l'allaitement des jeunes animaux à propos de la récente discussion academique sur l'allaitement des nouveau-nés. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1876.
68) Schloßmann, A., Kindermilch. Ref. auf der Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte, Breslau 1904.
69) Seiffert, M., Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch. Leipzig 1904.
70) v. Soxhlet, Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Münchener med. Wochenschrift 1903, Bd. XLVII.
71) Spaeth, E., Frische und gekochte Milch. Forsch.-Ber. über Lebensm. I. (Ref. Arch. für Kinderh. 1896).
72) Spolverini, Atti del IV. Congr. ped. Ital. 1902.
73) Steinitz, F., Über Versuche mit künstlicher Ernährung. Inaug.-Diss., Breslau 1900.

74) Uffelmann, J., Studien über die Verdaulichkeit der Kuhmilch und Mittel ihre Verdaulichkeit zu erhöhen. Arch. für Phys., Bd. XXIX.
75) Variot, Traitement de l'atrophie par le lait stérilisé. Bull. de la Soc. méd des hôp. 1898.
76) Vieubled, M., Lait stérilisé et rachitisme. Thèse de Paris 1902.
77) Wasilieff, Zitiert nach Comby. Inaug.-Diss., Petersburg 1889.
78) Wroblewski, Einige Beobachtungen über den Einfluß der Sterilisation auf die chemische Zusammensetzung der Milch. Österr. Chemiker-Zeit. 1898.
79) Zahorski, Zitiert nach Doane und Price.
80) Zweifel, Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. Leipzig 1900.

XV.

Kleinere Mitteilungen.

1.

Über die Virulenz anscheinend gesunder Euter, welche von tuberkulösen Kühen stammen.

Von

Dr. H. Martel, Chef du service vétérinaire sanitaire, Paris und G. Guérin.

Nach der Ansicht von Nocard und Leclainche spielt die Infektion durch Milch eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Tuberkulose des Kindesalters, ganz besonders bei den klinisch als Scrophulose charakterisierten Formen. Im Gegensatz dazu gibt Kitasato an, daß in Japan, wo die künstliche Ernährung der Säuglinge mit Tiermilch so gut wie unbekannt ist, Tuberkulose bei Kindern, besonders primäre Darmtuberkulose nicht seltener vorkommt als in Europa. Bis es gelingt, den Gegenbeweis zu führen, muß man die Möglichkeit einer Infektion der Säuglinge durch die Milch tuberkulöser Kühe annehmen und sich eingehend mit der Frage beschäftigen, ob und auf welche Weise die an eine einwandsfreie Kindermilch zu stellenden Anforderungen gesetzlich zu regeln sind. Früher glaubte man, daß nur die Milch solcher Kühe virulent sei, deren Euter klinisch leicht erkennbare Symptome von Tuberkulose aufweisen, aber seit einigen Jahren ist man darüber anderer Ansicht. Lydia Rabinowitsch (1899), Adami und Martin (1899), Roger und Garnier (1899), Gehrmann und Evans (1900), Mohler (1903) und Moussu (1904) haben nachgewiesen, daß auch anscheinend gesunde Euter tuberkulöse Milch liefern können. Vor kurzem habe ich selbst über einen Fall von Tuberkulose bei einer Kuh berichten können[1]), der durch positive Tuberkulin-Reaktion festgestellt worden war, ohne daß bei der Schlachtung nachweisbare tuberkulöse Herde an irgend

1) Rapport sur les opérations du service vétérinaire sanitaire de Paris et du Département de la Seine en 1903.

einem Organ gefunden werden konnten; beim Tierversuch erwies sich das Parenchym der Milchdrüse, in der zugleich der Streptococcus der kontagiösen Euter-Entzündung gefunden wurde, als virulent: zwei damit subkutan geimpfte Meerschweinchen wurden tuberkulös. Während des Jahres 1904 [1]) habe ich durch eine Reihe von Experimenten, die ich in Gemeinschaft mit G. Guérin anstellte, nachweisen können, daß in Fällen sehr ausgebreiteter Tuberkulose die scheinbar ganz intakte Milchdrüse Meerschweinchen mit Tuberkulose infizieren kann (unter 8 Fällen waren 4 positiv). Bei den Fällen, wo die Tuberkuloseaffektion sich auf ein Organ beschränkt, ist die Virulenz der Milchdrüse wahrscheinlich geringer. Wie dem auch sei, jedenfalls muß unbedingt verlangt werden, daß gegen die Verwendung der Milch von Kühen, die auf Tuberkulin reagierten, Vorsichtsmaßregeln getroffen werden. Es genügt nicht, sich auf die negativen Resultate einiger Autoren zu berufen, die mit der Milch von Kühen, die auf Tuberkulin reagierten, experimentierten, und diese Ergebnisse den beweiskräftigeren positiven entgegenzuhalten.

Im Verlauf einer zweiten Versuchsreihe, über deren Resultate wir auf dem Tuberkulose-Kongreß (Paris 1905) berichteten, konnten wir die positiven Ergebnisse so vermehren, daß jeder Zweifel an der Identität des von uns nachgewiesenen Mikroorganismus mit dem Kochschen Tuberkelbazillus ausgeschlossen ist: Anlage von Kulturen, Tierversuch und Prüfung der Meerschweinchen mittels einer diagnostischen und einer tödlichen Tuberkulin-Dosis.

Die zum Experiment benutzten Euter stammen von Kühen, die in öffentlichen, durch die Veterinärpolizei von Paris und dem Seine-Departement überwachten Schlachthäusern tuberkulös befunden wurden. Sie wurden gleich nach der Schlachtung dem tuberkulösen Tier entnommen und die inneren Krankheitsherde nach Form, Ausbreitung und Alter sorgfältig vermerkt. Die Milchdrüsen wurden dann im Laboratorium unter allen Vorsichtsmaßregeln gegen zufällige Verunreinigung genau untersucht.

Die Drüsensubstanz wird in der Weise zur Verimpfung vorbereitet, daß zuerst mittels eines ausgeglühten Instrumentes Schnitte durch die ganze Dicke der Milchdrüse geführt werden; von einem solchen aseptischen Schnitt gewinnt man durch Abkratzen oder durch Aspiration und Abreiben mittels eines zugleich absaugenden und schneidenden Instrumentes (etwa einer am Ende zugeschärften starken Pipette) ungefähr 2 g Drüsensubstanz, die in einem sterilen Mörser in 3 ccm sterilisiertem Wasser aufgelöst und emulgiert werden. Von dieser Emulsion wird jedem Meerschweinchen 1 ccm eingespritzt, und zwar muß besonders von dem Niederschlag, der sich schnell bildet, genommen werden. Zur Impfung werden jedesmal ein oder zwei Meerschweinchen von 3—4 Monaten benutzt. Genaue mikroskopische Untersuchung der nach Ziehl gefärbten Präparate

1) Rapport 1904.

geht jedem Impfversuch voran. Die zur Impfung benutzte Drüsensubstanz darf weder makroskopische Veränderungen, noch im mikroskopischen Präparat Tuberkelbazillen aufweisen. Gewöhnlich wird in das Unterhautzellgewebe an der Innenseite der Oberschenkel injiziert.

Die so ausgeführten Experimente ergaben folgende Resultate: Von 20 Eutern, die weder im Parenchym selbst, noch in den Euterlymphdrüsen irgendwelche Zeichen tuberkulöser Erkrankung boten, erwiesen sich vier beim Impfversuche als infektiös.

Der erste positive Fall verlief wie folgt: Klinisch stellten sich sehr bald die Zeichen früher Tuberkulose ein, Induration der mesenterialen Lymphdrüsen und Ulzeration an der Impfstelle; bei der nach $3^1/_2$ Monaten ausgeführten Sektion zeigten die Organe das Bild generalisierter Tuberkulose, besonders die Lymphdrüsen der Inguinal- und Lumbalgegend und des Mediastinums, sowie Lungen und Leber waren befallen und mit grauen Knötchen besät; in den Tuberkeln fanden sich nur wenig Tuberkelbazillen; bei Verimpfung von der Milz auf Bouillon und Aufbewahrung im Brutschrank bei 30° wurde kein Wachstum von Kulturen erzielt.

Der zweite positive Fall entwickelte sich langsamer. Nachweisbare Infektion der Leistendrüsen konnte erst $1^1/_2$ Monate nach der Impfung festgestellt werden, und eine Ulzeration an der Impfstelle bestand nicht. Das nach Verlauf von 3 Monaten getötete Meerschweinchen war in gutem Ernährungszustand und kräftig, trotzdem fand man generalisierte Tuberkulose, in den Herden nur wenig Tuberkelbazillen, die meisten im Eiter der Inguinaldrüse. Züchtung bei 30° gab auch hier ein negatives Resultat.

Bei dem dritten Experiment mit positivem Ergebnis waren die Leistendrüsen des Meerschweinchens schon nach drei Wochen nachweisbar erkrankt; nach 33 Tagen wurde das Tier getötet und man fand generalisierte Tuberkulose, die wahrscheinlich von der Milz und den mediastinalen Lymphdrüsen aus ihren Weg genommen hatte.

Im Eiter der Inguinaldrüsen fand sich ein Mikrococcus in Reinkultur, aber kein Bazillus, der sich nach Ziehl färbte. Und doch erwies sich der Eiter als tuberkulös: intraperitoneale Verimpfung auf ein zweites Meerschweinchen ruft ausgesprochene Tuberkulose hervor, die sich durch rapide Abmagerung, Haarausfall und positive Tuberkulinreaktion kund gab. Die 36 Tage nach der intraperitonealen Impfung ausgeführte Tuberkulininjektion mit großer Dosis rief Atemnot, Mattigkeit und völlige Appetitlosigkeit hervor, der Tod erfolgte nach 4 Tagen. Bei der Sektion fand man tuberkulöse Herde in der Milz und den Lymphdrüsen, die Tuberkels der letzteren enthielten Kochsche Bazillen in großer Anzahl.

Der vierte Tierversuch mit positivem Resultat bot $1^1/_2$ Monate nach der Impfung die charakteristischen Zeichen der Drüsentuberkulose in der Gegend der Impfstelle. Die am Ende des ersten Monates ausgeführte Tuberkulininjektion hatte positiven Erfolg, und zwar eine Temperatursteigerung von 1,7° in der neunten Stunde. Die Reaktion hatte in der zweiten Stunde begonnen; ein Kontrolltier, das mit den gleichen Dosen gelösten Tuberkulins behandelt worden war, zeigte keine Beeinträchtigung seines Wohlbefindens.

Das positiv reagierende Tier starb nach einer erneuten Tuberkulininjektion mit großer Dosis. Die Autopsie ergab tuberkulöse Herde mit wenig Bazillen.

Aus diesen Versuchen sieht man an 4 von 20 Fällen, daß auch die allem Anschein nach gesunden Euter, an denen keine sichtbare Affektion des Drüsenparenchyms zu entdecken war, virulente Tuberkelbazillen enthalten können, wenn die Kühe sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Tuberkulose befinden. Die Zahlen, die wir hier bringen, sind bei weitem nicht so hoch wie die unserer früheren Experimente. Sie rechtfertigen die Einschränkungen, die wir schon bei unserer ersten Publikation machten, und die Forderung, daß noch viel mehr Experimente dieser Art sowohl mit der Milch als auch mit dem Eutergewebe selbst gemacht werden müssen, ehe man ein definitives Urteil über die Wichtigkeit und die Größe der Gefahr, die der Genuß der Milch von tuberkulösen Kühen bedeutet, abgeben kann.

Wir beabsichtigen, in erneuten und zahlreichen Untersuchungen zu erforschen, wie häufig je nach den verschiedenen Formen und dem jeweiligen Entwicklungsstadium der tuberkulösen Erkrankung bei Kühen das Euter selbst tuberkulös affiziert ist.

Eines läßt sich aber nach den bisher bekannt gewordenen Tatsachen schon jetzt sicher sagen, daß nämlich eine genaue behördliche Überwachung der Milchproduktion von seiten der Veterinärpolizei unbedingt gefordert werden muß.

2.

Neuere Hörrohre und Instrumente zur Auskultation.

Von Dozent Dr. A. Zimmermann in Budapest.

(Mit 6 Figuren im Text.)

Bei der Auskultation ist unbezweifelt immer das Hörorgan des Untersuchenden der wichtigste Faktor. Hierauf weist auch der Umstand hin, daß gewisse auskultatorische Erscheinungen, so z. B. das plätschernde Geräusch beim Empyem, die Reibungsgeräusche usw., bereits im Altertum durch die griechischen Schulen bekannt waren und aufgezeichnet wurden (Hippokrates), obgleich diese keine besonderen Auskultations-Instrumente besessen haben.

Der Tierarzt bedient sich gewöhnlich auch heute noch der unmittelbaren Auskultation, welche neben ihrer Einfachheit den Vorzug hat, daß man die Geräusche lauter zu hören bekommt und daß man mittels der unmittelbaren Methode wesentlich rascher zu untersuchen imstande ist, da eine größere Fläche auf einmal auskultiert werden kann (Fröhner), welche Vorteile besonders bei unruhigen Tieren und geräuschvoller Umgebung in Betracht kommen.

Die mittelbare Auskultation mit Hilfe verschieden konstruierter Hörrohre wird in der Tierheilkunde hauptsächlich nur bei

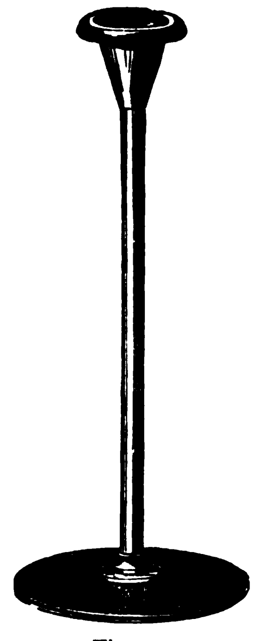


Fig. 1.

der Vornahme besonders genauer Untersuchungen, zur pünktlichen Lokalisation des Entstehungsortes irgend eines Geräusches empfohlen; weiters soll diese Methode notwendigerweise aus Gesundheits- und Bequemlichkeitsrücksichten eine Anwendung finden bei unreinen, schweißbedeckten Tieren und bei mit Hautkrankheiten behafteten Tieren (Sarcoptesräude, Acarusausschlag, Herpes tonsurans, Flöhe, Läuse etc.); endlich muß die mittelbare Auskultation in Anspruch genommen werden beim Auskultieren solcher Stellen, welche dem Ohre sonst unzugänglich sind, so z. B. die Brustwand in der Anconäengegend.

Bei der mittelbaren Auskultation sind die Geräusche durch das Zwischeninstrument, das Hörrohr, jedoch immer schwächer hörbar. —

Verhältnismäßig am lautesten kann man den Schall wahrnehmen durch das von Pflug empfohlene Stethoskop, welches ein viel weiteres Kaliber besitzt, als das allgemein verbreitete, von der Humanmedizin übernommene Louissche Stethoskop (s. Fig. 1). Das Pflugsche Stethoskop ist ein kurzes, starkwandiges Rohr aus Tannenholz (s. Fig. 2), dessen breiteres, glockenförmiges Ende auf das Ohr, das andere, etwas engere trichterförmige Ende auf den zu untersuchenden Körperteil aufgesetzt wird. Durch das weite und kurze Rohr gelangen viel mehr Schallwellen in das Ohr, als durch das für den Menschen gebräuchliche längere und engere Rohr.

Störend wirken auf die Untersuchung alle fremden Geräusche, welche nicht von dem zu untersuchenden Organ in das Ohr kommen; einzelne pflegen die Gewohnheit, bei der Auskultation zur Vermeidung der fremden Außengeräusche das freie Ohr zuzuhalten. Andererseits aber ist es auch unstreitig, daß man jene Geräusche in allen Fällen stärker hört, welche durch beide Ohren zugleich aufgefaßt werden.

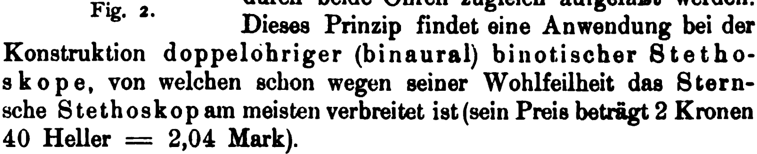


Fig. 2.

Dieses Prinzip findet eine Anwendung bei der Konstruktion doppelohriger (binaural) binotischer Stethoskope, von welchen schon wegen seiner Wohlfeilheit das Sternsche Stethoskop am meisten verbreitet ist (sein Preis beträgt 2 Kronen 40 Heller = 2,04 Mark).

Das Sternsche Stethoskop besteht aus einem glockenförmigen Kautschukcylinder, aus welchem oben beiderseits Kautschukschläuche austreten (s. Fig. 3); diese biegsamen Rohre führen die Geräusche in beide Ohren.

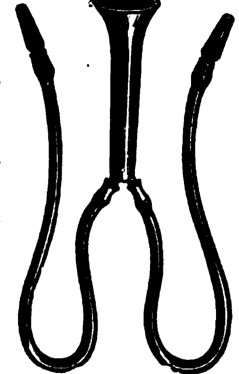


Fig. 3.

Die flexiblen Hörrohre besitzen aber den Nachteil, daß durch die Bewegungen, das Schwanken und Reiben der vom Trichter zum Ohr führenden Gummischläuche Nebengeräusche entstehen, welche die Untersuchung stark stören. Zur Minderung dieser Schwankungen kann man zwar kürzere und festere Schläuche (z. B. Duritschläuche) gebrauchen, aber dann ist das Instrument wieder unbequemer (infolge der Kürze) und die festeren Rohre gehen bald zugrunde, indem sie sich spalten und brechen. Außer der minderen Dauerhaftigkeit und den störenden Nebengeräuschen machen die Anwendung dieser Hörschläuche bei manchen jene olivenförmigen Zapfen unbequem, welche, in den äußeren Gehörgang hineingefügt, auf diesen einen unangenehmen Druck ausüben.

Trotz der übrigen Vorteile können sich deshalb viele an diese doppelohrigen Hörrohre nicht gewöhnen und gebrauchen lieber die ältere Form der Stethoskope, das feste Hohlhörrohr, welches zwar nur dem einen Ohr die Geräusche zugänglich macht, aber die Gehöreindrücke bei ihrer festeren Wandung stärker, deutlicher zuzuführen vermag. Bekanntlicherweise werden in einem Rohr die Schallwellen stets weniger geschwächt, je fester und weniger nachgiebig dessen Wand ist, denn diese ist dann imstande, infolge ihrer Widerstandsfähigkeit die auf die Luft im Inneren übertragenen Schallwellen zurückzuwerfen, so daß diese nicht auf die Luft der Umgebung übertreten.

Freilich ist aber eine länger andauernde Untersuchung oder das Auskultieren mehrerer Tiere mit diesem Instrument sehr ermüdend, da man die zu untersuchenden Tiere, besonders die größeren Tiere nicht passiv in eine der Untersuchung immer geeignete bequeme Lage bringen kann und deshalb der Untersuchende durch das fortwährende Bücken, Beugen und Drehen des Oberkörpers und des Kopfes höchst angestrengt und erschöpft wird.

Hildebrandt trachtete das aus härterem, festem Material bereitete Hörrohr in solcher Weise derart zu modifizieren, daß dessen Verwendung bequemer sein soll. Er appliziert deshalb auf das trichterförmige Ende, auf die sogenannte Brustplatte des Louisschen Stethoskops, ein im stumpfen Winkel gebrochenes Zusatzrohr, dessen äußeres Ende durch eine dem Louisschen ähnliche Brustplatte gebildet wird (s. Fig. 4). Das Zusatzrohr kann im Stethoskop auf beliebige Weise gedreht werden, so daß der Unter-

suchende dementsprechend die ihm geeignetste, sachdienlichste Stellung einnehmen kann und ihm, ohne daß er gezwungen wäre, sich tief zu beugen, die verschiedensten Körperteile zugänglich werden.

Wiederholte Kontrolluntersuchungen haben gezeigt, daß durch das Brechen des Hörrohres weder der Charakter, noch die Intensität der Geräusche kaum eine wesentlichere Änderung oder Modifikation erleidet, so daß es als vermeidlich erschien, statt dem winkelarmigen ein abgerundetes Zusatzrohr zu applizieren. Die Handhabung des Instrumentes ist sehr einfach; das Zusatzrohr kann durch einen kleinen Druck in das Stethoskop hineingefügt und beliebigerweise gedreht werden, so daß es in der alltäglichen Praxis auch gut verwendbar ist. (Der Preis des Zusatzrohres, welches bei Rosset in Freiburg in drei Größen hergestellt wird, beträgt 1 Mark 50 Pf.)

Für ganz genaue Auskultation der inneren Organe kann das Phonendoskop oder Endophonoskop von Bazzi und Bianchi anempfohlen werden.

Fig. 4.

Das Phonendoskop besteht aus einem aus Metall bereiteten, trommelförmigen Resonator, dessen Größe jener einer größeren Taschenuhr entspricht. Seine untere, ventrale Fläche wird durch zwei übereinander gelegte, elastische, vulkanisierte Kautschukplatten gebildet, von welchen die äußere, stärkere Platte abschraubbar ist, während die innere, empfindlichere Platte im Hohlraum des Instrumentes durch eine Drahtfeder ständig angespannt wird. In die Mitte der äußeren Platte kommt ein Metallstöckchen, welches in einem Knopf auf Ebenholz endet; diese Einrichtung findet dann Anwendung, wenn man eine ganz kleine, umschriebene Stelle auskultieren will.



Fig. 5.

An der oberen, dorsalen Fläche des Phonendoskops sind zwei zentral laufende Öffnungen angebracht, in welche die beiden Metallenden der Kautschukhörrohre eingeführt werden (s. Fig. 5); diese Rohre enden in ähnliche olivenförmige Zapfen, wie die der binotischen Stethoskope.

In neuerer Zeit werden solche Phonendoskope verfertigt, deren dorsale Oberfläche, mit gabelförmigen Röhrchen versehen, gleichzeitig für vier, sechs, acht Personen eingerichtet werden können, in-

dem in diese eine entsprechende Zahl Hörrohre angebracht werden, was besonders aus didaktischem Standpunkt oder bei Konsultationen von großem Werte sein kann, da die an derselben Stelle entstehenden Geräusche gleichzeitig durch mehrere Personen auskultiert werden können.

Eine weitere Modifikation hat Smith an dem originalen Modell des Phonendoskops veranlaßt; er ließ nämlich an der Rückenfläche des Resonators noch eine dritte, durch einen Schubriegel leicht zu schließende Öffnung anbringen (s. Fig. 6), welche dazu dient, daß man die tieferen und höheren Schalle besser unterscheiden soll. Durch das Phonendoskop bekommt man von den gleichzeitig zustande gekommenen Tönen und Geräuschen die tieferen besser zu hören, während die höheren weniger rein erscheinen. Wenn man bei dem Smithschen Phonendoskop den Riegel vorschiebt, so hört man beide Schalle, die hohen und tiefen gleichzeitig, aber ebenso, wie bei dem originalen Bazzischen Phonendoskop, sind die tieferen Töne vorherrschend, während man die höheren weniger, leiser hört. Wenn man aber den Riegel öffnet, so sollen angeblich die tieferen Töne verschwinden.

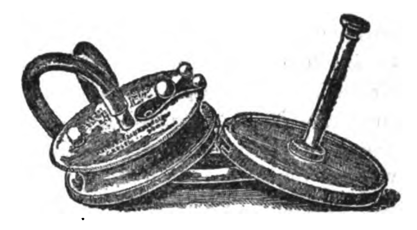


Fig. 6.

Die Sache verhält sich aber nicht ganz in dieser Weise.

Der Resonator des Phonendoskops resoniert nur auf einen gewissen bestimmten höheren Schall; wenn dieser höhere Schall zufälligerweise in dem zu untersuchenden Medium entstehenden Geräusch vorhanden ist, dann kann man diesen tatsächlich stärker hören nach dem Öffnen des Riegels von Smith. Der infolge der Resonanz entstandene Schall klingt desto stärker, je größer die Öffnung ist; darüber kann man sich überzeugen, wenn man das Metallstäbchen des Phonendoskops berührt und die Smithsche Öffnung schließt und wieder öffnet; wenn diese geöffnet ist, dann hört man einen Schall stets stärker, wie nach dem Schließen. Die von einem inneren Organ zugeführten Geräusche hört man aber immer lauter durch das zugeschlossene Phonendoskop, nur allein wenn zufälligerweise auch jener Schall im Geräusch vorhanden ist, auf welchem die Trommel des Phonendoskops resoniert, wird man einen höheren Ton nach dem Öffnen des Riegels stärker unterscheiden können; die tiefen Töne aber verschwinden deshalb auch nicht, nur hört man sie leiser, ebenso wie die übrigen höheren Töne.

Die Modifikation nach Smith besitzt daher keinen praktischen Wert, weil mit ihrer Beihilfe höchstens und nur allein ein einziger höherer Schall analysiert werden kann.

Das Phonendoskop kann in mehrerer Art und Weise verwendet werden. Am stärksten sind die Geräusche hörbar, wenn man das Instrument mit einer dickeren Platte auf die zu untersuchende Körperfläche bringt und die eventuell angebrachte Smithsche Öffnung schließt. Etwas schwächer erscheinen die Geräusche, wenn man das Metallstäbchen anschraubt und den Smithschen Riegel öffnet.

Für Anfänger und weniger Geübte kann man anraten, daß sie nur mit geschlossenem Phonendoskop auskultieren. Das Instrument ist überhaupt sehr empfindlich gegenüber allen Nebengeräuschen, so stört die kleinste Bewegung der Trommel, das Reiben, wenn man das Instrument zu schwach an die zu untersuchende Fläche andrückt, das Schweben der Kautschukrohre usw. Die Empfindlichkeit des Phonendoskops kann aber noch gesteigert werden dadurch, wenn man die an einer ventralen Fläche befindliche äußere, dickere Kautschukplatte abschraubt, dann ist es möglich, die in den Geräuschen entstehenden feinsten und minimalsten Modifikationen wahrzunehmen. Diese Eigenschaft des Phonendoskops benutzten Bianchi, Runeberg, Buch und in neuerer Zeit hauptsächlich Korányi, um mittels Friktion, durch Druck oder leises Klopfen die pünktliche Grenze eines Organs festzustellen. Das Phonendoskop wird auf die Körperfläche gelegt und nebenan in 4—5 cm breiten Zwischenräumen das Klopfen oder der Druck auf die Haut ausgeübt; so wie man die Grenze des betreffenden Organs überschreitet, ändert sich der Charakter des Schalles bei der Auskultation. Mit dieser Methode, der Auskultations-Perkussion kann man bei Menschen die Grenzen und die Größenverhältnisse aller oberflächlich liegenden Organe feststellen; bei Tieren ist leider dieses Verfahren nicht anwendbar, da die durch die Haare hervorgerufenen Nebengeräusche die äußerst feine Auskultation unmöglich machen.

Literatur.

1. Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Dritte Auflage. 1900.
2. Geigel-Voit, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 1900.
3. Gerhardt, Perkussion und Auskultation, 1900.
4. Marek, Klinikai diagnostika, 1902.
5. Zimmermann, Neuere klinische Untersuchungsmethoden. Veterinarius (ungarisch), 1902, 19. Heft.



XVI.
Besprechungen.

1.

Untersuchungen über die Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage. Von Prof. Dr. Beck, Regierungsrat im Kaiserl. Gesundheitsamte und F. Koske, technischem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamte. Sonderabdruck aus „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte“, Bd. XXII, Heft 2. Mit 1 Tafel. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1905. Preis: 5 Mark 50 Pf.

In der noch aktuellen Frage der Ätiologie der Schweineseuche stellen sich die beiden Autoren Beck und Koske auf den bekannten Ostertagschen Standpunkt und erblicken ausschließlich in dem Löffler-Schützschen bipolaren Bakterium die alleinige Ursache der Schweineseuche. Der Gripische Bacillus pyogenes suis ist nur ein klompizierendes Bakterium und verursacht Verkäsung der pneumonischen Lungenherde nur sekundär eine bei Schweineseuche. Die eigenen Untersuchungen genannter Autoren erstrecken sich u. a. auf die Ätiologie der Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Stammesunterschiede, Tenacität gegen Hitze, Kälte, Eintrocknung und Licht; Morphologie, Wuchsformen, Giftwirkung und Virulenz der Schweiueseuchebakterien. Bezüglich der Stammesverschiedenheiten schließen sie sich den Ostertag-Wassermannschen Anschauungeu nicht an, ihres Erachtens können vielmehr bei dem Unterschied in der Wirkung der einzelnen Bakterienarten nur Virulenzverschiedenheiten ursächlich sein.

Einen besonders breiten Raum nimmt die Immunitätsfrage ein. In zahlreichen Tierversuchen haben sie zunächst die passive Immunisierung studiert. Hierbei konnten sie sich nicht überzeugen, „daß Stammesunterschiede bei der Immunisierung eine große Rolle spielen.“ Auf diese interessanten Versuche kann hier nicht näher eingegangen werden; es sei vielmehr auf das Original verwiesen. Ihre aktive Immunisierung führten sie in der Weise aus, daß die Ferkel 0,5 ccm 20 Minuten auf 55° erhitzter 24 st. Bouillonkultur intraperitoneal, nach 7 Tagen 1 ccm Kultur intramuskulär eingespritzt erhielten. Im Laboratoriumsversuch erzielten sie hierdurch

eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Schweineseuche. Über eine Nutzanwendung dieser aktiven Immunisierung in der Praxis liegen Mitteilungen nicht vor. Klimmer.

2.

Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer. Von F. Koske, technischem Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamt. Sonderabdruck aus „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte", Bd. XXII, Heft 2, 1905.

Vorliegende Arbeit bezweckt, die Fragen zu klären, inwieweit gewisse zum Teil für Kaninchen nicht pathogene Bakterien, Hefen und Sproßpilze sich innerhalb der vorderen Augenabschnitte vermehren, von hieraus in die hinteren Teile des Auges eindringen und eine eitrige Augenentzündung erzeugen können und ob die Bakterien als solche oder ihre Stoffwechselprodukte die Veränderungen im Auge hervorrufen.

In dieser Richtung wurden folgende Mikroorganismen geprüft: drei zur Heubazillengruppe gehörige Bakterienstämme, ferner der B. prodigiosus, B. suipestifer, Staphylococcus pyogenes aurerus, Vibrio Metschnikoff, Tuberkelbazillen und zwei Pseudotuberkelbazillen (Rabinowitsch und Beck); Mucor mucedo, Aspergillus fumigatus, Rosa- und Weißbierhefe. Die unterstrichenen Arten riefen, in die vordere Augenkammer eingespritz, infolge Übergreifens auf die hinteren Augenabschnitte eine Panophthalmie hervor. Die Ursache der Augenentzündung ist in einer Vermehrung der Bakterien, Reizwirkung der Bakterienzellen, sowie ihren Stoffwechselprodukten nachgewiesen worden.

Klimmer.

3.

Die Schweineseuche, bearbeitet von Dr. W. Grips, Kreistierarzt in Pinneberg, Glage, Polizeitierarzt in Hamburg und Dr. C. Nieberle, Polizeitierarzt in Hamburg. Mit 6 Abbildungen. Berlin, Verlagsbuchhandlung von Louis Marcus.

Diese als Sonderabdruck aus den „Fortschritten der Veterinärhygiene" erschienene Broschüre hat bekanntlich die Tendenz, die von den genannten drei Autoren aufgestellte Behauptung: nicht das Löfflersche Bakterium, sondern ein von Grips aufgefundener Bazillus sei die Ursache der Schweineseuche, zu beweisen, eine Behauptung, welche bekanntlich bei den Anhängern der Löffler-Schützschen Lehre einen Sturm von Entgegnungen hervorgerufen hat. Verfasser fassen ihre neue Lehre in dem Satz zusammen:

Die Schweineseuche ist eine rein kontagiöse Jugendseuche, besonders durch Katarrhe und Eiterungen charakterisiert und eine selbständige Seuche. Die Häufigkeit der Eiterungen beim Schwein mit Schweineseuche hat also nichts Auffallendes. Eine Umänderung gab es nicht, die Seuche wurde nur falsch beschrieben. Der Erreger ist der Gripssche Bazillus, dessen biologische Eigenschaften die anatomischen und epidemologischen Verhältnisse der Seuche, besonders auch die kontagiöse Ausbreitung, gut erklären. Die Aufnahme erfolgt besonders per os. Neben der Übertragung von Tier zu Tier kommt infizirte Milch für die Verbreitung der Seuche besonders in Frage. Die Löfflerschen Bakterien machen nur gelegentlich akute Komplikationen des normal chronischen Verlaufes, wozu sie als weitverbreitete, mit zum Teil nicht unbeträchtlicher Virulenz begabte Sputumbakterien befähigt sind.

Sie schließen mit folgenden Sätzen: Die Schweineseuche ist eine durch spezifische Katarrhe und Eiterungen, Hautausschläge, nervöse Zufälle und Ernährungsstörrungen charakterisierte kontagiöse Jugendkrankheit der Schweine. Diphtheritische Prozesse am Darm sind kein Merkmal der Seuche. Der Erreger ist der Gripssche Bazillus.

Sowohl bei gesunden, als auch bei tuberkulösen, schweinepest- und ebenso bei schweineseuchekranken Schweinen kommen als saprophytische Bewohner der Schleimhäute der Nasen- und Rachenhöhle kleine, ovoide Bakterien vor, die Löfflerschen Bakterien, die nur Erreger von Sekundärinfektionen verschiedenen anatomischen Charakters sind, aber keine selbständige Seuche machen (Löffler-Schützsche Schweineseuche).

Jedenfalls kann die Schrift als interessanter, wenn auch viel umstrittener Beitrag zur Ätiologie der Schweineseuche, dem Leser empfohlen werden. Johne.

4.

Biologie und Tierzucht, Gedanken und Tatsachen zur biologischen Weiterentwicklung der landwirtschaftlichen Tierzucht. Von Privatdozent Prof. Dr. Robert Müller-Teschen-Liebwerd. Stuttgart, Ferd. Enke. Preis: 2 Mark 50 Pf.

Der Verf. behandelt in seiner 94 Seiten starken Schrift die hauptsächlichst wissenschaftlichen Aufgaben der Tierzüchtung, besonders wünscht er, daß die neueren Ergebnisse der biologischen Forschung auf ihren nutzbaren Wert für die praktische Tierzucht geprüft werden. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend bespricht er auf Grund eingehender Literaturstudien die Fragen der Begattung und Befruchtung, das Soma und Keimplasma, der Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf Bau und Entwicklung des Organismus, die

Vererbungskraft, die Vererbung erworbener Eigenschaften, Vererbung von Krankheiten, Entstehung und Vererbung des Geschlechts, entartende Vererbung, die Ursachen der Variation, Entstehung der Haustierrassen, Rückschlag, Variation und Korrelation, und endlich Bastardierung. In seinem Schlußwort tritt er dann für die Bildung von besonderen Versuchsstätten für Haustierzüchtung ein, als deren wissenschaftlicher Ausgangspunkt er sich eine Zentralversuchsanstalt für Tierzucht denkt.

Inzwischen ist vor kurzer Zeit in Berlin eine Gesellschaft für Züchtungskunde gegründet worden, welche wissenschaftliche Versuche in die Wege leiten, die bereits vorhandenen Ergebnisse sichten und die Schaffung geeigneter Versuchsstätten betreiben soll.

Das Studium der Müllerschen Arbeit ist jedem Tierarzt zu empfehlen, und besonders werden die erfahrenen Praktiker durch dieselbe manche Anregung zu Beobachtungen erhalten, deren Ergebnisse für den weiteren Ausbau der Züchtungskunde von Vorteil sein. Pusch.

5.

Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin von Prof. Dr. Kitt an der K. bayrischen tierärztlichen Hochschule. Dritte verbesserte Auflage. I. Band mit 312 Abbildungen. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1905.

Der vorliegende I. Band des vorstehend bezeichneten, rühmlichst bekannten Werkes erscheint umfänglich ergänzt und verbessert, ohne seinen bisherigen Umfang zu überschreiten. Auf den ersten Blick auffallend erscheint die Vermehrung der fast ausnahmslos ausgezeichneten Abbildungen (um 97), die nunmehr die stattliche Zahl von 312 im I. Bande erreicht hat.

Meinen früheren Empfehlungen dieses ausgezeichneten Werkes weiteres hinzuzufügen, halte ich für überflüssig. Wenn je das Srichwort: „Das Werk lobt den Meister“ am Platze ist, so ist das bei dem vorliegenden der Fall. Überall erkennt man den praktischen Blick des wissenschaftlichen Forschers, der vorzüglich verstanden hat, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu unterscheiden, ein Vorzug, der ja gerade das Kittsche Lehrbuch der pathologischen Anatomie sowohl für den tierärztlichen Praktiker, als auch den Studierenden so wertvoll macht, und der es mit dem Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen von Ziegler teilt. Um nicht als kritikloser Lobredner zu erscheinen, möchte ich nur mein Befremden darüber aussprechen, daß der Herr Verf. auch in der neuen Auflage die Erkrankungen des Darmes nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit den Erkrankungen des Magens bespricht, sondern an letztere erst die der Leber und

Gallenwege, der Bauchspeicheldrüse, des Bauchfelles, Netzes und Gekröses anschließt. Auch darf ich den von mir hochgeschätzten Herrn Verfasser noch darauf hinweisen, daß der Volvulus ventriculi bei Hunden nicht so selten ist, wie seine Angaben vermuten lassen. Habe ich solche (s. die betr. Sächs. Jahresberichte) doch allein in den Jahren 1898—1903 in 13 Fällen bei der Sektion nachweisen können. — Daß solche und ähnliche kleine Ausstellungen den hohen Wert des vorliegenden Buches, dessen ausgezeichnete buchhändlerische Ausstattung einen weiteren Vorzug desselben bildet, auch nicht im geringsten tangieren können, versteht sich von selbst. Johne.

6.

Untersuchungen über die Beziehungen zwichen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, ausgeführt von Prof. Dr. Dammann, Dirigent des hygienischen Instituts der tierärztlichen Hochschule in Hannover und Fr. Müssemeier, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter. Mit 45 Kurven- und 3 Bakterientafeln. Verlag von M. & H. Schaper, Hannover, 1905. Verkaufspreis: 9 Mark.

Die bekannte, außerordentliches Aufsehen erregende Mitteilung Robert Kochs von der Artverschiedenheit der Menschen- und Tiertuberkelbazillen und der Behauptung, daß Maßregeln gegen die Infektion der Menschen durch Milch, Butter und Fleisch nicht geboten seien, hat eine große Anzahl der berufensten Sachverständigen (Fibiger und Jensen, Kossel, Weber und Heuss, Nocard, Arloing, Gratia, de Jong, Tronje, Dammann und Müssemeier etc. etc.) veranlaßt, diese Behauptungen nachzuprüfen. Unter den letzterwähnten Arbeiten sind die vorliegenden Untersuchungen von Dammann und Müssemeier ganz besonders hervorzuheben.

In klarer, leicht verständlicher Weise haben die genannten Autoren es meisterlich verstanden, die Frage nach den Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere auf Grund eines großen Beobachtungsmaterials objektiv und erschöpfend zu lösen. Die genau untersuchten Tuberkelbazillenstämme waren aus 18 Fällen von Tuberkulose des Menschen, 7 Fällen vom Rinde, einem Fall vom Affen und einem Fall von Menschen, welcher 1, 2, 3, 4 und 5 Passagen durch den Ziegenkörper durchgemacht hatte, gewonnen worden. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Morphologie, Biologie, Virulenz für Meerschweinchen, Kaninchen, Rinder, Schweine und Schafe und zwar

teils nach Verfütterung, teils nach Einimpfung sowie auf die Virulenzsteigerung mittelst Durchführung durch den Körper von Kaninchen und 5 Ziegen und Prüfung im letzteren Falle der erfolgten Virulenzsteigerung an Kälbern und Schweinen. Es ist mir aus Raummangel hier leider nicht möglich, auf den ungemein interessanten und praktisch wie wissenschaftlich gleich wertvollen Inhalt ausführlich einzugehen. Ich muß mich beschränken, die aus den Untersuchungen und Versuchen gezogenen Folgen kurz zu referieren:

1. Auf Grund des morphologischen und biologischen Verhaltens der geprüften Tuberkelbazillenstämme können zwei streng voneinander zu trennende und keine Übergänge aufweisende Typen — Typus humanus und Typus bovinus Kossels — nicht unterschieden werden.
2. Menschen- und Tiertuberkelbazillen auf Meerschweinchen verimpft, ergeben keine wesentlichen und konstant vorhandenen Unterschiede in der Wirkung.
3. Menschen- und Tiertuberkelbazillen sind für Kaninchen pathogen, letztere zumeist in höherem Grade als erstere.
4. Schwach kaninchen-virulente Menschentuberkelbazillen können durch Kaninchenpassage eine Virulenzsteigerung erfahren.
5. Sowohl durch Verfütterung, als auch durch Verimpfung von Menschen- wie Tiertuberkelbazillen kann bei Rindern, Schafen und Schweinen Tuberkulose, mitunter auch in der Form von Perlsucht erzeugt werden. Rindertuberkelbazillen sind für Rinder, Schafe und Schweine meist virulenter als die meisten Menschentuberkelbazillen.
6. Ein für Rinder und Schweine schwach virulenter Menschentuberkelbazillenstamm konnte durch Ziegenpassagen morphologisch und biologisch abgeändert und mittelst fünfmaliger Durchführung durch den Ziegenkörper in seiner Virulenz derart verstärkt werden, daß er imstande war, bei einem Kalbe und einem Schweine eine schwere Tuberkulose hervorzurufen.

Dammann und Müssemaier kommen zu dem Schlusse:

„I. Die Tuberkelbazillen des Menschen und der übrigen Säugetiere sind nicht als getrennte, besondere Arten, sondern als dem Organismus der verschiedenen Tierspezies angepaßte Varietäten derselben Art aufzufassen.

II. Maßregeln zum Schutze des Menschen gegen die Ansteckung durch tierische Tuberkulose sind unentbehrlich.“

Klimmer.

7.

Bibliographie der Fleischbeschau. Von Dr. med. R. Ostertag, Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Zugleich Ergänzung zum Handbuch der Fleischbeschau desselben Verfassers. Stuttgart, Ferd. Enke, 1905.

Mit der Herausgabe des vorliegenden Werkes hat der Herr Verfasser ein in der letzten Auflage seines Handbuchs der Fleischbeschau gegebenes Versprechen eingelöst und mit Hilfe einer größeren Anzahl von Herren, insbesondere des Herrn Obertierarztes Henschel, eine außerordentlich mühsame und zeitraubende Arbeit geleistet. Er hat damit ein geradezu unentbehrliches Werk geschaffen, das bestimmt ist, die Quellen über alle Fragen der Fleischbeschau in leicht übersichtlicher Weise nachzuweisen. Die Orientierung wird durch ein sehr spezialisiertes Inhaltsverzeichnis, dessen Anordnung vollständig dem in des Herrn Verfassers Handbuch der Fleischbeschau entspricht, sowie durch ein alphabetisch geordnetes Sachregister, außerordentlich erleichtert, und zerfällt der Inhalt in einen Hauptteil (bis zum Jahre 1902 reichend) und einen ersten Nachtrag (die Literatur bis 1. Juli 1904 enthaltend). In regelmäßigen Zwischenräumen erfolgende Nachträge sollen das Werk stets in seiner Vollständigkeit erhalten. — Referent glaubt, daß dieses Werk tatsächlich „einem längst gefühlten Bedürfnis“ entspricht und daher allgemeinen Beifall finden wird.

Johne.

8.

Zeitschrift für Gestütskunde. Herausgegeben von Dr. L. Bernhardt, Gestüt Offenhausen, Geh. Reg.-Rat Kaiser, Prof. an der tierärztlichen Hochschule Hannover, Ed. Mieckley, Gestütsinspektor in Beberbeck, Prof. Dr. Müller, Tetschen, Stabsveterinär a. D. Schade, Coschütz bei Dresden und F. Schirmer, Rittergut Neuhaus. Chefredakteur Gestütsinspektor Ed. Mieck, Hauptgestüt Beberbeck. Verlag von H. & S. Schaper, Hannover.

Mit der vorliegenden Zeitschrift wird ein neues Gebiet der Tiermedizin und Tierzucht als Spezialgebiet abgetrennt und erhält eine besondere Fachzeitschrift, der niemand eine gewisse Berechtigung absprechen und der man deshalb wohl ein günstiges Prognostikum stellen kann. Sie soll die neue biologische Wissenschaft, die Geschichte der Pferdezucht, Abhandlungen über die Bedeckung, Befruchtung, Vererbung, ihre Abweichungen, über Fohlenaufzucht, Krankheiten der Fohlen, über Stall-, Gesundheits- und Hufpflege und vieles andere für die Pferdezucht Notwendige und Wissenswerte enthalten und ein streng wissenschaftliches Gepräge

tragen. Die Verlagsbuchhandlung wird es sich angelegen sein lassen, die Ausstattung der in 12 Monatsheften mit Tafeln (8 Mark pro Jahr) recht sorgfältig zu gestalten, wofür bereits das 1. Heft vollgültiges Zeugnis ablegt. Außer Originalartikeln von Dr. Müller (Die Gründung einer deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde), Dr. Bernhardt (Über das seuchenhafte Verfohlen, die Fohlenlähme, den seuchenhaften Durchfall der Fohlen, ihre Ursache, Bekämpfung un Möglichkeit der Verhütung), Ed. Mieckley (Frühe oder späte Fohlen) und F. Schirmer (Aufzucht des schweren Pferdes), enthält das 1. Heft noch ein Referat über Hufeisen mit verdünnten Schenkelenden, sowie eine „Rundschau", Bücherbesprechungen, eine Erklärung zu den beigegebenen Tafeln, Personalien, Notizen über bevorstehende Pferdemärkte und endlich einen Fragekasten. Man sieht also, der Inhalt ist reich, der Preis ist sehr billig: darum „Gück auf!" auf den Weg. Johne.

9.

Bayer, Tierärztliche Augenheilkunde. Zweite verbesserte Auflage. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe, herausgegeben vor Bayer & Fröhner, V. Band. Wien & Leipzig, W. Braumüller, 1906. Preis: 18 Mark.

Die zweite Auflage dieses vortrefflichen Buches ist der ersten schon nach relativ kurzer Zeit, nach 5 Jahren, gefolgt; allein schon ein Beweis, wie schnell dasselbe sich in den Kreisen derjenigen eingebürgert, die sich von Berufswegen oder aus wissenschaftlichem Interesse mit vergleichender Augenheilkunde beschäftigen.

Die Einteilung ist die alte geblieben: nach einigen ausführlichen Kapiteln über die Anatomie des Auges, die Optik und die Physiologie, welche alles enthalten, was zur gründlichen Orientierung über die einschlägigen Verhältnisse bei unseren Haustieren notwendig ist, folgen die Kapitel über Untersuchung der Augen, über Operationen und Nachbehandlung und dann über die verschiedenen Erkrankungen des Auges, geordnet nach den anatomischen Verhältnisen: Krankheiten der Orbita, Lider, Nickhaut, Tränenorgane, Bindehaut, Hornhaut, Sklera, Uvea, Linse, des Glaskörpers, der Netzhaut und des Sehnerven; sodann folgt ein besonderes Kapitel über die Mondblindheit, das im Einklange mit der Definition des Verfassers, daß es sich eigentlich nicht um eine reine Chorioidealerkrankung, sondern um eine Panophthalmie handelt, aus dem Rahmen der Uvealerkrankungen, wo es sich früher befand, heraus-

genommen ist. Die Schlußkapitel besprechen die Bewegungsstörungen, Mißbildungen, den Vorfall des Auges, die Parasiten und die Refraktion.

Entsprechend dem Umstande, daß sich 1900 auf dem Gebiete der Tieraugenheilkunde, vielleicht mit Ausnahme der Dorschen Entdeckung des Erregers der Mondblindheit und der von Schmidt beobachteten membranartigen zarten Glaskörpertrübungen, keine besonders bemerkenswerten neuen Beobachtungen gemacht wurden, erstreckt sich die Verbesserung natürlich mehr auf eine Verbreiterung der Darstellung und Vermehrung der Illustrationen, so daß die Zahl der Textbilder von 262 auf 279, der Tafeln von 11 auf 17 erhöht wurde. Gerade deshalb fällt es dem Referenten natürlich auch schwer, die einzelnen Verbesserungen aufzuzählen, er müßte nahezu sämtliche Kapitel durchsprechen.

Es sei daher nur wieder darauf hingewiesen, was schon von der ersten Auflage gesagt werden konnte: daß das Buch durch die geradezu klassische Schilderung der klinischen Symptome der einzelnen Erkrankungen, die ausführliche Besprechung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die eingehende Besprechung der Prognose und Therapie als ebenso wertvoll für den Praktiker, als auch durch die jedem Kapitel beigefügten ausführlichen Literaturverzeichnisse als unentbehrlich für den wissenschaftlichen Arbeiter zu bezeichnen ist.

Königshöfer.

10.

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte. Von Otto Regenbogen, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Berlin. Zweite umgearbeitete Auflage. Verlag von August Hirschwald, 1906, Berlin NW., Unter den Linden 68.

Bei Gelegenheit der Besprechung der ersten Auflage des Regenbogenschen Kompendiums bemerkte der unterzeichnete Referent, daß dieses Buch eine in der veterinärmedizinischen Literatur zweifellos vorhandene Lücke auf das beste auszufüllen vermöge und sicherlich von den praktischen Tierärzten, namentlich aber von den Studierenden freudig begrüßt und gern gekauft werden würde. Dieses günstige Prognostikon ist voll in Erfüllung gegangen, denn nach dem verhältnismäßig sehr kurzen Zeitraum von 5 Jahren hat sich die Herausgabe einer neuen Auflage notwendig gemacht.

Die Anordnung des Stoffes ist in dieser zweiten Auflage in der Hauptsache unverändert geblieben, doch ist durch Anwendung

verschiedenen Druckes die Trennung der weniger gebräuchlichen Arzneimittel von den oft in Anwendung stehenden noch schärfer als in der ersten Auflage durchgeführt worden. Von den Arzneimitteln der letzten Jahre haben die wichtigeren die ihnen gebührende Berücksichtigung gefunden. Die den einzelnen Arzneimittelgruppen als Einleitung vorangeschickte allgemeine Besprechung der Wirkungsweise und Anwendung ist als eine Vervollkommnung des Kompendiums mit Freuden zu begrüßen. Das Buch kann auch in seiner zweiten Auflage zur Anschaffung wärmstens empfohlen werden.

G. Müller.

XVII.

Beiträge zur Kenntnis der Magenerkrankungen des Rindes.

Erfahrungen aus der ambulatorischen Klinik der Königl. tierärztlichen Hochschule in Dresden.

Von Prof. Dr. A. **Eber**, Leipzig[1]).

Als Leiter der ambulatorischen Klinik an der Königl. tierärztlichen Hochschule in Dresden während der Jahre 1893 bis 1899 habe ich meine Aufmerksamkeit, entsprechend dem mir s. Zt. erteilten Lehrauftrage, besonders dem Studium der Rinderkrankheiten gewidmet. Zu diesem Zwecke wurden nach meiner Anleitung und zum großen Teile von mir selbst über sämtliche zur Behandlung kommenden Krankheitsfälle Krankenbogen geführt und durch genaue Aufzeichnungen über die bei Schlachtungen und Sektionen beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen ergänzt. Dieses umfangreiche Zettelmaterial habe ich bisher nur zu gelegentlichen Vorträgen in Kollegenkreisen und als Unterlage für die seit Sommersemester 1894 bis zu meinem Fortgange regelmäßig in Dresden gehaltene Vorlesung über Rinderkrankheiten verwertet.

Die Absicht, an der Hand dieses Beobachtungsmaterials die wichtigsten Rinderkrankheiten in einzelnen Monographien abzuhandeln, blieb infolge meiner im März 1899 erfolgten Berufung zum Leiter des Veterinärinstituts der Universität Leipzig unausgeführt. Auch in den folgenden Jahren war es mir leider unmöglich, Muße für die Bearbeitung dieses interessanten

1) Eingegangen am 6. Januar 1906.



Zettelmaterials zu finden, da die Neuorganisation des meiner Leitung unterstellten Instituts und der alsbald zur Ausführung gelangende Neubau meine Arbeitskraft auf Jahre hinaus völlig in Anspruch nahmen.

Wenn ich trotzdem nach mehr als sechsjähriger Pause den Versuch unternommen habe, das s. Zt. unter erheblichen Schwierigkeiten in Dresden gesammelte Beobachtungsmaterial noch zu einem kleinen Beitrage zur Lehre von den Magenerkrankungen des Rindes zu verwerten, so war für mich ausschließlich die Erwägung maßgebend, daß auf dem zum Teil noch recht dunklen und doch für die tierärztliche Praxis so bedeutungsvollen Gebiete der Verdauungsstörungen des Rindes auch der kleinste Beitrag willkommen sei.

Zunächst seien einige allgemein orientierende Bemerkungen über die Zahl der in der ambulatorischen Klinik der tierärztlichen Hochschule in Dresden während der sechs hier in Betracht kommenden Berichtsjahre (1893—1898) behandelten Rinder und der bei ihnen ermittelten Leiden vorausgeschickt.

Es wurden während dieser Zeit außer den wegen Seuchen untersuchten größeren Rinderbeständen insgesamt 2974 Rinder untersucht und behandelt. Von diesen waren 1779 mit inneren und 735 mit äußeren Leiden behaftet. 460 Rinder wurden auf Gewährsfehler, Trächtigkeit etc. untersucht.

Unter den 2514 Rindern, welche wegen innerer oder äußerer Leiden in Behandlung kamen, befanden sich 468 = 18,6 % mit Krankheiten des Magens und Darmkanals behaftete. Ziehen wir zum Vergleich nur die mit inneren Leiden behafteten Rinder heran, so beträgt der Prozentsatz der mit Krankheiten des Magens und Darmkanals behafteten Rinder 26,3 %. In dem durch besonders schlechte Futterverhältnisse ausgezeichneten Berichtsjahre 1894 stieg dieser Prozentsatz sogar auf 36. Die Bedeutung, welche den Erkrankungen des Magens und Darmkanals in der Rinderpraxis zukommt, ergibt sich zur Genüge aus diesen Zahlen.

Von den genannten 468 Erkrankungsfällen (12 Bullen, 23 Ochsen und 433 Kühe), welche den Magen oder Darmkanal betrafen, gingen 356 = 76,1 % in völlige Genesung über. In acht Fällen trat eine wesentliche Besserung ein, so daß die Tiere später mit Nutzen zum Schlachten verkauft werden konnten. Vier Tiere, welche sich zur Zeit der Erkrankung in gutem Mastzustande befanden, wurden nicht in Behandlung genommen, weil die Besitzer die Tiere ohne erheblichen Schaden zur Schlachtung verkaufen konnten. 74 Tiere wurden notgeschlachtet und 26 verendeten. Von den 74 notgeschlachteten Tieren konnten 55 für den menschlichen Genuß freigegeben werden, bei 4 war nur eine teilweise Verwertung möglich, 15 Tiere wurden vernichtet.

Von den insgesamt wegen Verdauungsstörungen untersuchten 468 Rindern zeigten 373 = 79,7 % bei der klinischen Untersuchung Erscheinungen, welche auf ausschließliche oder doch vorwiegende Erkrankung des Magens und 95 = 20,3 % Erscheinungen, welche auf ausschließliche oder vorwiegende Erkrankung des Darmkanals hindeuteten. Es erhellt hieraus ohne weiteres die hervorragende Rolle, welche wiederum die Magenerkrankungen unter den Verdauungsstörungen des Rindes spielen.

Im folgenden seien nun die wichtigsten Magenerkrankungen des Rindes an der Hand des von mir in der ambulatorischen Klinik zu Dresden gesammelten Beobachtungsmaterials abgehandelt.

Allgemeine Bemerkungen über die beim Rinde vorkommenden Magenerkrankungen.

Von jeher ist der Versuch, eine auch klinisch verwertbare Einteilung der beim Rinde vorkommenden Magenerkrankungen nach anatomischen Gesichtspunkten aufzustellen, auf erhebliche Schwierigkeiten gestoßen.

Der komplizierte Bau des Wiederkäuermagens erschwert es außerordentlich, namentlich im Beginn der Erkrankung mit einiger Sicherheit beim lebenden Tiere den anatomischen Sitz der Funktionsstörung zu ermitteln. Man hat sich daher noch stets im wesentlichen mit der Heranziehung rein klinischer Symptome zur Klassifizierung der verschiedenen beim Rinde vorkommenden Magenerkrankungen behelfen müssen, ohne dabei zugleich die besondere Art der Erkrankung oder ihren besonderen Sitz im einzelnen Falle zum Ausdruck bringen zu können.

Sieht man von den akuten fieberhaften Magen- bez. Magendarmentzündungen, welche gelegentlich im Gefolge schwerer Allgemeinerkrankungen, Vergiftungen etc. auch beim Rinde beobachtet werden, ab, so sind es vor allem drei Symptome, durch welche sich eine Störung der Magentätigkeit beim Rinde zu erkennen geben kann, nämlich: Appetitmangel, verzögerte oder gänzlich unterdrückte Pansentätigkeit und mehr oder minderstark hervortretende Anfüllung des Pansens mit Gasen.

Wenn diese Symptome auch häufig miteinander kombiniert vorkommen, so pflegt doch immer ein Symptom in den Vordergrund zu treten und dem ganzen Krankheitsbilde das charakteristische Gepräge zu geben.

Für den Unterricht in der Diagnostik der Rinderkrankheiten hat es sich uns als zweckmäßig erwiesen, die Störungen der Magentätigkeit beim Rinde (unter Ausschluß der akuten fieberhaften Magen- bez. Magendarmentzündungen) nach dem Vorherrschen des einen oder anderen dieser drei Symptome einzuteilen. Wir unterscheiden daher:

1. die einfache Indigestion, d. h. Appetitmangel ohne weitere klinisch nachweisbare Krankheitserscheinungen;
2. die teilweise oder gänzliche Lähmung der Vormägen, vor allem des Pansens (Pansenparese bez. Pansenlähmung);
3. das akute Aufblähen infolge abnormer Gasentwicklung im Pansen (akute Tympanitis);
4. das periodische Aufblähen bei normaler oder wenig veränderter Pansentätigkeit (chroniche Tympanitis).

Erkrankungen, welche der Gruppe 1 (einfache Indigestion) zuzurechnen sind, wurden in der ambulatorischen Klinik der Dresdner tierärztlichen Hochschule während der Berichtszeit insgesamt 99 gezählt, während die Zahl der zur Gruppe 2 (Pansenlähmung) gehörigen Erkrankungsfälle 245 betrug.

Gruppe 1 und 2 zeigen Übergänge und sind namentlich im Anfangsstadium nicht immer scharf voneinander zu unterscheiden. Trotzdem ist es klinisch zweckmäßig, beide Gruppen

voneinander zu trennen, weil es eine Reihe häufig vorkommender Ursachen (Futterwechsel, Übermüdung nach langen Transporten, insbesondere auch auf der Eisenbahn, schweres Kalben etc.) gibt, welche eine in der Regel schnell vorübergehende einfache Indigestion bei den Rindern zu erzeugen vermögen, deren wichtigstes Symptom der Appetitmangel ist. Derartige Störungen in der Futteraufnahme verlieren sich bei entsprechender Diät meist von selbst. Bei Unachtsamkeit der Besitzer und unzweckmäßiger Haltung der Tiere schließt sich an die einfache Indigestion nach 24—48 Stunden sehr leicht eine klinisch nachweisbare, teilweise oder völlige Pansenlähmung an.

Die wichtigste Gruppe der Magenstörungen stellt die als Gruppe 2 bezeichnete teilweise oder gänzliche Lähmung der Vormägen, vor allem des Pansens (Pansenparese bez. Pansenlähmung), dar. Man teilt diese zweckmäßig in zwei weitere Gruppen ein: in die symptomatische, d. h. durch anatomisch nachweisbare Läsionen der Magenwandungen (Fremdkörper, Geschwülste, tiefgreifende Veränderungen der Labmagenwandung etc.) verursachte und in die idiopathische, d. h. auf rein funktioneller Störung des Bewegungsapparates ohne nachweisbare anatomische Veränderungen beruhende, Parese der Vormägen ein. Selbstverständlich läßt sich im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung nicht immer einwandsfrei nachweisen, ob die bei längerem Darniederliegen der gesamten Magentätigkeit nie ausbleibenden Veränderungen an der Schleimhaut der Magenwandungen tatsächlich nur als Folgezustände der andauernden Funktionsstörung oder als primäre Krankheitsursache zu gelten haben. Trotzdem hat obige Einteilung namentlich mit Rücksicht auf Prognose und Therapie einen gewissen praktischen Wert, wie später noch des Näheren dargelegt werden soll.

Von den 245 Fällen teilweiser oder vollständiger Pansenlähmung, welche in der Berichtszeit zur Beobachtung kamen, waren 189 der idiopathischen und 56 der symptomatischen Erkrankungsform zuzuzählen.

Das akute Aufblähen des Rindes ist von jeher als ein besonderer, den Wiederkäuern eigener Krankheitszustand betrachtet und dementsprechend abgehandelt worden. Unser Bericht verzeichnet insgesamt 21 Fälle dieser Art.

Zu der vierten Gruppe der Magenstörungen, der chronischen Tympanitis, endlich werden nur diejenigen Fälle von chronischem Aufblähen gerechnet, bei denen die Gasansammlung nicht die unmittelbare Folge einer teilweisen oder völligen Pansenlähmung ist. Die Erfahrung hat gelehrt, daß als anatomische Unterlage für diese Form des Aufblähens beim Rinde in der Mehrzahl der Fälle eine tuberkulöse Hyperplasie der mediastinalen Lymphdrüsen in Betracht kommt. Selbstverständlich kann gelegentlich einmal ein anderer im Mittelfell oder an den genannten Lymphdrüsen sich abspielender Krankheitsprozeß (Geschwulstbildung, leukämische Infiltration) die zur Gasansammlung im Magen führende Erschwerung der Schlundpassage bedingen. Insgesamt wurden in der Berichtszeit nur acht Fälle von chronischer Tympanitis gezählt.

Was nun weiterhin die Gesamtzahl der zur Beobachtung gelangten Fälle von Magenerkrankung beim Rinde und ihre Ausgänge (unter Ausschluß der akuten fieberhaften Magen- bez. Magendarmentzündungen) betrifft, so wurden, wie schon erwähnt, in der Berichtszeit insgesamt 373 Erkrankungsfälle festgestellt, welche 11 Bullen, 16 Ochsen und 346 Kühe betrafen. Von diesen gingen 280 = 75,1 % in völlige Genesung über. In 8 Fällen trat eine wesentliche Besserung ein, so daß die Tiere später mit Nutzen zum Schlachten verkauft werden konnten. 4 Tiere, welche sich zur Zeit der Erkrankung in gutem Mastzustande befanden, wurden ohne erheblichen Schaden sofort zum Schlachten verkauft. 65 Tiere wurden notgeschlachtet und 16 verendeten. Von den 65 notgeschlachteten Tieren konnten 49 für den menschlichen Genuß freigegeben werden, bei 4 war nur eine teilweise Verwertung möglich, 12 Tiere wurden vernichtet.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehe ich nunmehr zur ausführlichen Beschreibung der einzelnen vorstehend aufgeführten besonderen Formen der praktisch so bedeutungsvollen Störungen der Magentätigkeit beim Rinde über.

Die wichtigsten Störungen der Magentätigkeit beim Rinde.

1. Die einfache Indigestion.

Es sind in dieser Gruppe alle diejenigen Störungen der Magentätigkeit vereinigt, welche sich als einfache Appetitsstörungen ohne wesentliche weitere klinisch nachweisbare Krankheitserscheinungen charakterisieren.

Wir finden in unsern Aufzeichnungen, wie schon erwähnt, insgesamt 99 Fälle dieser Art, welche 4 Bullen, 8 Ochsen und 87 Kühe betreffen.

Als einzige Symptome verzeichnet der Krankheitsbericht: mangelhafte Futter- und Getränkaufnahme, teilweise unterdrücktes Wiederkäuen.

Als häufigste Ursache werden genannt: Futterwechsel, Übermüdung durch langen Transport namentlich auf der Eisenbahn und schweres Kalben. Sämtliche Tiere genasen.

Schlachtungen wurden bei dieser Form der Erkrankung nicht vorgenommen. Es war daher auch nicht möglich, über die anatomischen Veränderungen bei dieser Erkrankungsform Untersuchungen anzustellen. Sicherlich aber dürften neben Störungen der Magensaftsekretion in einzelnen Fällen auch leichte katarrhalische Erkrankungen der Labmagenschleimhaut (Gastritis catarrhalis) in Betracht kommen.

Die Behandlung war vorwiegend diätetisch und bestand in möglichster Entziehung des Rauhfutters 24 Stunden lang, eventuell unter Anlegung eines Maulkorbs, um das Streufressen zu verhindern; darauf Verabreichung kleiner Mengen besten Heues zu den üblichen Futterzeiten. Außerdem wurde wiederholt frisches Trinkwasser, dem 1—2 Eßlöffel einer Mischung von doppelkohlensaurem Natron mit Kochsalz zu gleichen Teilen auf den Eimer zugesetzt waren, gereicht, nach Bedarf unter Beigabe eines der üblichen Futtermehle. Auch kleine Gaben von Salzsäure erwiesen sich nützlich (ein Eßlöffel voll in einer Weinflasche Wasser oder in einem Eimer Wasser).

Bei Unachtsamkeit der Tierbesitzer oder unzweckmäßiger Pflege der mit Indigestion behafteten Rinder schließt sich an die einfache Indigestion, wie bereits erwähnt, nach 24 bis 48 Stunden leicht eine klinisch nachweisbare teilweise oder völlige Pansenlähmung an, so daß die einfache Indigestion sich in solchen Fällen als das gutartige, oft übersehene oder vernachlässigte Anfangsstadium der prognostisch weit ungünstiger zu beurteilenden Pansenlähmung darstellt.

2. Die teilweise oder vollständige Pansenlähmung (Parese der Vormägen)[1].

Es sind unter dieser Bezeichnung alle diejenigen Störungen der Magentätigkeit zusammengefaßt, deren wichtigstes Symptom neben Appetitmangel und unterdrücktem Wiederkäuen eine klinisch nachweisbare Verminderung oder völlige Aufhebung der normalen Pansenkontraktionen ist.

Wir finden, wie bereits angegeben, insgesamt 245 Fälle dieser Art in unseren Aufzeichnungen, welche 4 Bullen, 8 Ochsen und 233 Kühe betreffen. Von diesen wurden 171 = 69,8 % völlig wieder hergestellt. Vier Rinder wurden aus wirtschaftlichen Gründen (wegen vorgeschrittener Mästung) sofort zum Schlachten verkauft, 57 wurden notgeschlachtet und 13 verendeten. Von den 57 Notschlachtungen wurden 52 vom Berichterstatter oder seinem Vertreter kontrolliert, von den 13 Todesfällen 12.

Diese 64 durch Sektion genau kontrollierten Fälle mit ungünstigem Ausgange sind in einem Anhange am Ende dieses Abschnitts übersichtlich zusammengestellt und eingehend besprochen. Ich nehme auf diese Zusammenstellung unter Nennung der laufenden Nummer bei meinen Darlegungen wiederholt Bezug.

Wie ich durch zahlreiche, zu den verschiedensten Tages-

1) Ich habe im folgenden häufig der Kürze wegen nur die Bezeichnung Pansenlähmung angewendet, obwohl ich mir bewußt bin, daß es sich bei den in Frage kommenden Zuständen in den seltensten Fällen um eine wirkliche Lähmung, sondern in der Regel nur um eine lähmungsartige Schwäche (Parese) des Pansens handelt.



zeiten an gesunden Rindern ausgeführte Zählungen der Pansenkontraktionen ermittelt habe, zieht sich der Pansen ausgewachsener gesunder Rinder zwischen drei- und nicht ganz viermal in zwei Minuten kräftig zusammen. Abweichungen in der Zusammenziehung können sowohl bezüglich der Energie als auch bezüglich der Zahl der Kontraktionen vorkommen und werden am sichersten durch Auflegen der Hand auf die linke Flankengegend festgestellt. Auch mit Hilfe des Ohres lassen sich Pansenbewegungen gut beurteilen. Man hört und fühlt zu gleicher Zeit. Im Zweifelsfalle hat man fast immer die Möglichkeit, ein unter den gleichen Verhältnissen lebendes Nachbarrind zum Vergleich heranzuziehen.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß bei teilweiser oder völliger Lähmung eines so wichtigen Teiles des Magens auch sämtliche übrigen Magenabteilungen, vor allem der Blättermagen und der Labmagen, in Mitleidenschaft gezogen werden, ja es ist sogar wahrscheinlich, daß in einzelnen Erkrankungsfällen andere Magenabteilungen ihre Funktion eher einstellen als der Pansen, z. B. der Netzmagen bei Durchbohrung durch einen Fremdkörper, allein die teilweise oder völlige Sistierung der Pansentätigkeit ist neben dem fehlenden Wiederkäuen, das hervorstechendste, für den weiteren Verlauf der Erkrankung wichtigste und am leichtesten zu ermittelnde Symptom und hat daher den gesamten schwereren Magenerkrankungen des Rindes den gemeinsamen Namen der Pansenparese bez. Pansenlähmung verschafft.

Wenn ich an dieser Stelle auf die von Laien so gern diagnostizierte sogenannte Löserverstopfung noch mit wenigen Worten eingehe, so geschieht das, um von vornherein dem Einwand zu begegnen, daß ich diese Krankheit, die ich nicht besonders aufgezählt habe, etwa nicht genügend gewürdigt oder ganz übersehen hätte.

Der Blättermagen (Psalter oder Löser) ist zweifellos dasjenige Organ, welches bei der Pansenlähmung am schnellsten in Mitleidenschaft gezogen wird, indem das fehlende Wiederkäuen sowie die mangelhafte, oft ganz fehlende Getränkaufnahme sehr bald ein starkes Austrocknen des Löserinhaltes und in schweren

Fällen sogar Drucknekrose der Psalterwand mit Bauchfellentzündung bewirken kann (vgl. Fall 5). Fast immer aber verzögert die im Auschluß an die Pansenlähmung eintretende Löserverstopfung den völligen Ausgleich und erfordert bisweilen noch besondere therapeutische Maßnahmen.

Es kommt weiterhin noch hinzu, daß bei Notschlachtungen oder Sektionen der mit schwerer Pansenlähmung behafteten Rinder die Anfüllung des Psalters mit trockenen, harten Inhaltsmassen oft die einzige für den Laien erkennbare krankhafte Veränderung an den Eingeweiden darstellt, so daß es wohl erklärlich erscheint, wie die Bezeichnung „Löserverstopfung" für die schweren Formen der Pansenlähmung sich besonders unter den Laien einbürgern konnte.

Wenn nun auch nicht geleugnet werden soll, daß gelegentlich einmal eine teilweise oder völlige Lähmung bez. Verstopfung des Psalters das Krankheitsbild von vornherein beherrschen kann, so ist es doch vom klinischen Standpunkte aus nicht gerechtfertigt, die Verstopfung des Blättermagens (Löserverstopfung) als selbständiges Leiden aus der Gruppe der Pansenlähmungen bez. Lähmungen der Vormägen herauszuheben, da sie einerseits klinisch entweder nur als Folgekrankheit der Pansenlähmung aufzufassen ist oder in den seltenen Fällen, wo sie sich gleichzeitig mit der Pansenlähmung ausbildet, differentialdiagnostisch von letzterer nicht zu unterscheiden ist, und da sie andererseits als anatomische Veränderung bei fast allen schweren fieberhaften Allgemeinerkrankungen durch die Sektion ermittelt werden kann.

Wir werden daher in nachfolgendem der Psalterverstopfung nur noch als Begleit- bez. Folgezustand bei den verschiedenen Formen von Pansenlähmung (Parese der Vormägen) oder als regelmäßiger pathologisch-anatomischer Veränderung bei den Notschlachtungen bez. Sektionen der mit unheilbaren Formen der Pansenlähmung behafteten Rinder gedenken.

Nächst dem Psalter sind es vor allem Labmagen und Dünndarm, welche bei länger bestehender Pansenlähmung ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden, und ist es hier besonders der ungenügend verarbeitete Futterbrei, der reizend auf die Schleimhaut dieser Organe einwirkt und zu hartnäckigen katarrhalischen Entzündungen der Labmagen- und Dünndarmschleimhaut führt. Auch in solchen Fällen ist es oft schwierig, ja fast unmöglich, nachträglich noch die primäre Erkrankung sicher zu erkennen.

Vom Beginne meiner Tätigkeit als Leiter der ambulatorischen Klinik der Dresdener tierärztlichen Hochschule bin ich bemüht gewesen, in den zur Behandlung kommenden Fällen von teilweiser oder vollständiger Lähmung der Vormägen so

zeitig als möglich die rein symptomatische Diagnose Pansenlähmung (Pansenparese) durch eine präzise anatomische Diagnose zu ersetzen. Leider war dieses nicht in allen Fällen möglich. Dagegen hat es sich, wie schon im allgemeinen Teile dargelegt, als praktisch durchführbar erwiesen, im Laufe der weiteren Behandlung die zur Untersuchung gelangenden Erkrankungsfälle zu scheiden:

a) in solche Magenerkrankungen, bei denen die teilweise oder vollständige Lähmung der Pansentätigkeit von vornherein als Teilerscheinung einer schweren, in der Regel unheilbaren, pathologischen Veränderung in irgend einem Teile des Magens aufzufassen ist (Verletzung der Netzmagenwandung durch Fremdkörper, Verwachsungen mit Nachbarorganen, tiefgreifende Veränderungen der Labmagenwandung und ähnliches) — symptomatische Pansenlähmung — und

b) in solche Magenerkrankungen, bei denen die teilweise oder vollständige Lähmung des Pansens als Ausdruck rein funktioneller Störung der Pansentätigkeit aufzufassen ist — idiopathische Pansenlähmung —.

Wir beginnen mit der prognostisch am günstigsten zu beurteilenden idiopathischen Pansenlähmung.

a) Die idiopathische Pansenlähmung (Pansenparese).

In unseren Aufzeichnungen finden sich insgesamt 189 Fälle dieser Art, von denen 181 in Behandlung genommen und 171 völlig wieder hergestellt wurden. 4 Rinder wurden wegen vorgeschrittener Mästung ohne weitere Behandlung direkt zum Schlachten verkauft, und in 4 Fällen, welche als Milzbrandverdachtsfälle zur Anzeige kamen, hatte eine Untersuchung bei Lebzeiten überhaupt nicht stattgefunden.

Die idiopathische Pansenlähmung (Pansenparese) wird in der Regel durch unzweckmäßig zusammengesetztes oder in unzweckmäßiger Menge verabreichtes Futter verursacht. Im ersteren Falle fehlt der zur normalen Kontraktion der Pansenmuskulatur erforderliche physiologische Reiz (z. B. bei über-

reichlicher Verabreichung von Kaff und reizloser Spreu in futterarmen Zeiten), im letzteren Falle reicht die Muskelkraft zur Kontraktion nicht mehr aus (z. B. bei Überfütterung). Zweifellos gibt es auch Stoffe, welche direkt lähmend auf die Pansenmuskulatur bez. die glatte Muskulatur der gesamten Vormägen wirken. Hierher gehören vor allem auch die Produkte abnormer Gärungen. Endlich gibt es auch äußere Einflüsse (z. B. Kältereiz), welche verzögernd auf die Pansenbewegung einwirken und entweder für sich allein oder gemeinsam mit den schon genannten Einwirkungen zur idiopathischen Pansenlähmung (teilweise oder völlige Lähmung der Vormägen) Veranlassung geben können.

Es kann nun weiterhin keinem Zweifel unterliegen, daß diejenigen Stoffe, welche lähmend auf die glatte Muskulatur des Magens einwirken, vielfach zugleich geeignet sind, die Schleimhaut der einzelnen Magenabteilungen, vor allem des Labmagens, zu reizen und eine katarrhalische Erkrankung derselben (Gastritis catarrhalis) zu erzeugen. Dasselbe gilt von den Umsetzungsprodukten des nicht mehr genügend verarbeiteten Mageninhalts, welche bei längerem Bestehen der Pansenlähmung regelmäßig eine katarrhalische Erkrankung der Labmagenschleimhaut herbeiführen. Dennoch habe ich alle diese Fälle von Pansenlähmung mit gleichzeitiger katarrhalischer Gastritis den idiopathischen Pansenlähmungen zugezählt, weil für den Verlauf der Erkrankung die Lähmung der Pansenmuskulatur ausschlaggebend ist und die Gastritis catarrhalis erfahrungsgemäß dann in der Regel schnell wieder verschwindet, wenn es gelingt, die normale Pansentätigkeit wieder herzustellen. Dasselbe gilt von dem bei länger bestehender Pansenlähmung fast nie fehlenden Darmkatarrh.

Die Störungen der Pansenbewegung sind anfangs meist unbedeutend und werden daher leicht übersehen. Mangels geeigneter Behandlung können sie sich in wenigen Tagen bis zum völligen Stillstand steigern. Charakteristisch für den Besitzer ist außer Appetitmangel das unterdrückte oder gänzlich

fehlende Wiederkäuen, für den untersuchenden Tierarzt außer der klinisch feststellbaren Abnahme der Pansenbewegung der trotz mangelhafter Futteraufnahme prall gefüllte Pansen, der nur in den seltensten Fällen zugleich auch eine stärkere Gasansammlung erkennen läßt. In zwei Fällen von symptomatischer Pansenlähmung erbrachen die Patienten wiederholt größere Mengen des dickbreiigen Panseninhalts. Mit der Genesung verschwand das Erbrechen wieder. Solange Komplikationen fehlen, bleibt die Mastdarmtemperatur unter 40 ° C.

Unter den Mitteln, welche geeignet sind, den Verlauf der Pansenparese günstig zu beeinflussen, möchte ich in erster Linie die völlige Entziehung des Rauhfutters auf die Dauer von ein bis zwei Tagen nennen, was allerdings nur durch Anlegen eines Maulkorbs wirklich erreicht werden kann. Es scheinen in dieser Beziehung die Verhältnisse bei der Pansenlähmung der Rinder ähnlich zu liegen wie bei der Blinddarmverstopfung der Pferde, nämlich, daß bei einer auch nur vorübergehenden Besserung des Zustandes ein fast unüberwindliches Bedürfnis, Rauhfutter aufzunehmen, ja selbst die Streu unter den Füßen wegzufressen, hervortritt, dessen Befriedigung dann unweigerlich eine weitere Verschlimmerung des ursprünglichen Krankheitszustandes zur Folge hat. Die größeren Landwirte in der Umgebung Dresdens haben sich vielfach einen solchen Maulkorb für Rinder aus freien Stücken angeschafft, nachdem sie denselben als treuesten Helfer bei der Behandlnng der Verdauungsstörungen der Rinder schätzen gelernt hatten.

Zu den Maßnahmen, welche direkt anregend auf die Pansenbewegung wirken, rechne ich weiterhin eine zweckmäßige Massage des Pansens. Diese wird in der Weise ausgeführt, daß man zunächst, an der linken Seite des Rindes stehend, mit beiden zu Fäusten geballten Händen im Bereiche der ganzen linken Flankengegend mäßige Eindrücke in dem Panseninhalt hervorzubringen versucht. Nach fünf Minuten nimmt man die rechte Flanke in derselben Weise vor. In Zwischen-

räumen von zwei bis drei Stunden wird die Prozedur wiederholt. Bei hochträchtigen Kühen beschränkt man sich auf die linke Körperseite. Bei sehr hartnäckiger Lähmung und starker Füllung des Pansens läßt man zwei Leute gleichzeitig, je einen rechts und links, kneten. Diese Maßnahme kann noch durch eine Spiritusfrottage unterstützt werden. Bei einem verständigen, die Behandlung seiner Tiere selbst beaufsichtigenden Besitzer ist die in obiger Weise durchgeführte Massage des Pansens gemeinsam mit der bereits geschilderten Futterentziehung das wirksamste Mittel zur Beseitigung der gewöhnlichen Formen der Pansenlähmung. Die medikamentöse Behandlung kann sich in solchen Fällen auf die Verabreichung von doppelkohlensaurem Natron mit Kochsalz zu gleichen Teilen, ein bis zwei Eßlöffel ins Getränk oder mit einer Weinflasche Wasser einzugeben, oder von Salzsäure in der gleichen Dosierung beschränken.

Unter den Arzneimitteln, welche direkt anregend auf die Pansenbewegung einwirken, genießt außer den bereits genannten Stoffen der Brechweinstein, Tartarus stibiatus, von alters her einen großen Ruf. Auch wir haben ihn in schweren Erkrankungsfällen in Dosen von 3—4 g dreimal täglich mit gutem Erfolge angewandt. Allerdings erfordert das Eingeben dieses stark reizend wirkenden Mittels einige Vorsicht. Beim Hineingelangen größerer Mengen in die Luftröhre sind schwere Entzündungen der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut sowie der Lunge mit tödlichem Ausgange und selbst beim Hineingelangen kleiner Mengen in die Luftwege eitrige Bronchialkatarrhe zu erwarten, wie die Fälle 6 und 49 lehren. Ich möchte daher vor der unterschiedslosen Anwendung des Brechweinsteins zur Anregung der Pansenbewegung selbst in leichten Erkrankungsfällen namentlich durch Laien warnen.

Als ein ausgezeichnetes Mittel zur Anregung der Pansentätigkeit haben sich uns die subkutanen Einspritzungen von Eseridinum tartaricum (Eseridin. 0,2, Acid. tartaric. 0,1,

Aqu. destillat. 20,0)[1]) bewährt. In leichteren und mittelschweren Fällen wurden schon $^1/_2$ Stunde nach der Injektion regere Pansenbewegungen beobachtet. Die Wirkung hält mehrere Stunden an und ist für sich allein beziehentlich unter gleichzeitiger Darreichung von Natrium bicarbonicum und Natrium chloratum āā sehr wohl geeignet, die Pansenbewegung wieder normal zu gestalten. In schweren Fällen unterstützt die Eseridininjektion wesentlich die weiteren therapeutischen Maßnahmen. Dazu kommt, daß die Anwendung des Eseridins eine äußerst bequeme ist und daher bei wenig zuverlässigen Besitzern am ehesten eine erfolgreiche Behandlung gewährleistet.

In der ersten Zeit meiner Dresdener Tätigkeit habe ich häufiger auch Pflanzenpulver verordnet, deren Dekokt nach sorgfältigem Durchseihen den salinischen Arzneimitteln als Lösungsmittel dienen und deren Wirkung verstärken sollte. Da es mir aber nicht möglich war, die Bevölkerung in der Umgebung Dresdens zum regelmäßigen Abkochen und sorgfältigen Durchseihen der verordneten Pulver zu erziehen (vgl. Fall 24), und andererseits der Preis der Pflanzenpulver im Verhältnis zu der darin enthaltenen wirksamen Substanz mir ein zu hoher schien, bin ich schon nach einem Jahre von der Verordnung von Pflanzenpulvern wieder abgegangen, so daß als regelmäßig in der ambulatorischen Klinik zur Behandlung der Pansenlähmung angewandte Arzneimittel nur zu nennen sind: Natrium bicarbonicum und Natrium chloratum āā; Natrium sulfuricum; Acidum hydrochloricum; Tartarus stibiatus; Eseridinum tartaricum. Mit diesen Arzneimitteln und den oben geschilderten diätischen (konsequente Rauhfutterentziehung) und mechanischen (Pansenmassage) Maßnahmen bin ich bei den vielgestaltigen Verhältnissen, wie sie die Landpraxis in der näheren und weiteren Umgebung einer großen Stadt darbietet, stets gut ausgekommen, so daß ich mich für berechtigt

1) W. Eber, Das Eseridin in der bujatrischen Praxis. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Bd. V.

hielt, bei Erfolglosigkeit einer nach den obigen Gesichtspunkten rechtzeitig eingeleiteten und konsequent durchgeführten Behandlung als Ursache der Pansenlähmung in der Regel eine schwere unheilbare Läsion der Verdauungsorgane zu vermuten und die Schlachtung des Tieres anzuordnen.

In der Mehrzahl der Fälle reichen die angegebenen Mittel (diätetische und medikamentöse) namentlich dann, wenn sie frühzeitig zur Anwendung gelangen, völlig aus, um auch die sich entwickelnde oder schon ausgebildete Löserverstopfung wirksam zu bekämpfen. In einzelnen besonders hartnäckigen Fällen von Pansenlähmung, bei denen erfahrungsgemäß die Verstopfung des Psalters den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflußt, dürfte zweifellos der Pansenschnitt mit teilweiser Ausräumng des Pansens und nachhaltiger Durchspülung des mit trockenen Inhaltsmassen vollgestopften Psalters mittelst eines mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Irrigators am Platze sein. Leider bot mir mein Beobachtungsmaterial, da die Viehbesitzer in der Umgebung Dresdens in allen Fällen, in denen eine größere Operation beim Rinde in Vorschlag gebracht wurde, die Notschlachtung vorzogen, keine Gelegenheit, diese zweifellos für viele Fälle zweckmäßige operative Behandlung praktisch zu erproben.

Ein weiterer Beweis für die Zweckmäßigkeit der in der ambulatorischen Klinik in Dresden geübten Behandlung ist der Umstand, daß unter den wegen unheilbarer Pansenlähmung notgeschlachteten Rindern sich insgesamt nur sieben befunden, bei denen die Sektion nicht unheilbare Läsionen in den Verdauungsorganen als Ursache der Pansenlähmung ergeben hätte.

Bei diesen sieben Notschlachtungen von Rindern mit idiopathischer Pansenlähmung war die unmittelbare Veranlassung zur Schlachtung in einem Falle Verdacht auf ausgebreitete Lungentuberkulose (Fall 7), der auch durch die Sektion bestätigt wurde; in einem Falle das Auftreten fortschreitender Lähmungserscheinungen wie bei Kalbefieber, obwohl es sich um eine nicht tragende, fast völlig abgemolkene Kuh handelte (Fall 13): das Sektionsergebnis war völlig negativ; in einem Falle Verdacht auf Bauchfellentzündung (Fall 14), in welchem durch die Sektion Drucknekrose der Psalterwand im Anschluß an Psalterverstopfung festgestellt wurde; in drei

Fällen (darunter zwei hochtragende Kühe) bedrohliche Herzschwäche (Fall 9, 10, 11), welche in Fall 11 kompliziert war mit interstitiellem Lungen- und Hautemphysem; in einem Falle die übergroße Ängstlichkeit des Besitzers, daß der Zustand sich plötzlich verschlimmern könne (Fall 8). Auch hier fanden sich außer der starken Pansenüberfüllung keinerlei pathologischen Veränderungen in den Verdauungsorganen.

Todesfälle während der Behandlung von Pansenlähmung waren insgesamt nur drei zu verzeichnen, bei denen nicht schwere Läsionen in den Verdauungsorganen als Ursache der Pansenlähmung in Betracht kamen. Als Todesursache wurde hierbei ermittelt: in einem Falle hochgradige Herzschwäche, verursacht durch Eihautwassersucht (Fall 4); in einem Falle serofibrinöse Bauchfellentzündung im Anschluß an Psalterverstopfung (Fall 5); in einem Falle Lungenentzündung im Anschluß an eine durch fehlerhaftes Eingeben (Brechweinstein) verursachte eitrige Bronchitis (Fall 6).

Endlich waren nach dem Sektionsergebnisse den idiopathischen Pansenlähmungen noch vier Erkrankungsfälle zuzuzählen, welche als Milzbrandverdachtsfälle zur Anzeige gelangten. In keinem dieser Fälle hatte eine Untersuchung während des Lebens stattgefunden. Sie gehören also streng genommen gar nicht hierher, doch seien sie der Vollständigkeit sowie des allgemeinen Interesses wegen hier mit angeführt. In einem Falle hatte der Besitzer noch die Notschlachtung ausführen können (Fall 12), in den übrigen Fällen wurden die Tiere frühmorgens tot im Stalle gefunden. Nach dem Vorberichte handelte es sich auch in diesen vier Fällen um vom Besitzer leicht genommene Fälle von Pansenparese, deren ungünstiger Ausgang durch besondere Zufälligkeiten bedingt war. Die Sektion ergab in einem Falle außer starker Pansenüberfüllung Verblutung in das Darmlumen infolge Niederstürzens (Fall 12); in den drei übrigen Fällen außer einer starken Pansenüberfüllung in zwei Fällen hochgradige Lungentuberkulose (Fall 2 und 3) und in einem

Falle Veränderungen, welche eine Strangulation des unglücklich niedergestürzten Tieres durch die Halskette wahrscheinlich erscheinen lassen (Fall 1).

Als unmittelbare Folgezustände der idiopathischen Pansenlähmung kommen somit in Betracht: Psalterverstopfung mit Ausgang in Drucknekrose der Wandung und Bauchfellentzündung, allgemeine Lähmung, ähnlich wie bei Kalbefieber, und Herzschwäche. Auch chronischer Magen- und Darmkatarrh mit allgemeiner Abmagerung kann sich an eine langdauernde Pansenlähmung, wie schon erwähnt, anschließen. Besonders gefährdet sind stark tuberkulöse und hochtragende Kühe.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß bei Sektionen bez. Notschlachtungen der mit chronischer Pansenlähmung behafteten Rinder selbst dann, wenn bei Lebzeiten der Pansen auf Druck fest und unnachgiebig erschien, fast immer ein lockerer, oft sogar dünnbreiiger Inhalt im Pansen angetroffen wird. Der Grund hierfür liegt darin, daß der Panseninhalt bei den mit dem Aufwinden und Ausweiden des geschlachteten Tieres verbundenen Manipulationen innig mit den in den übrigen Magenabteilungen (namentlich Netzmagen) befindlichen Flüssigkeitsmassen vermengt und durch die alsbald einsetzende postmortale Gärung sehr schnell aufgelockert wird. In solchen Fällen ist die unverhältnismäßige Ausdehnung des Pansens zugleich mit der Tatsache, daß das Rind notorisch seit längerer Zeit kein Futter aufgenommen hat, oft der einzige Anhalt für die Bestätigung der intra vitam gestellten Diagnose.

Glücklicherweise aber gehören Notschlachtungen oder Todesfälle bei idiopathischer Pansenlähmung zu den größten Seltenheiten. Wie aus der vorstehenden Zusammenstellung ersichtlich ist, wurden bei 181 in Behandlung genommenen Fällen von idiopathischer Pansenlähmung nur 10 Fälle mit ungünstigem Ausgange (sieben Notschlachtungen, drei Todesfälle) = 5,5 % verzeichnet, während 171 Tiere = 94,5 % völlig genasen.

Ziehen wir zum Vergleiche auch die 99 Fälle einfacher Indigestion mit heran, von denen ein Teil bei fehlender Behandlung sich zweifellos zur Pansenlähmung entwickelt hätte,

so sinkt der Prozentsatz der ungünstigen Ausgänge bei Indigestion und idiopathischer Pansenlähmung zusammengenommen auf 3,6 %.

Es geht aus diesen Zahlen ohne weiteres die Zweckmäßigkeit der angegebenen Behandlungsmethode für alle Fälle von teilweiser oder vollständiger Pansenlähmung bez. Lähmung der Vormägen des Rindes hervor, in denen nicht von vornherein schwere, unheilbare Läsionen der Magenwandungen als ursächliche Momente in Betracht kommen.

Wir wenden uns nunmehr der zweiten großen Gruppe von Pansenlähmungen zu, nämlich denjenigen, welche durch schwere, in der Regel unheilbare krankhafte Veränderungen in den Verdauungsorganen bez. in der unmittelbaren Umgebung derselben verursacht werden.

b) Die symptomatische Pansenlähmung (Pansenparese)[1].

In unseren Aufzeichnungen finden sich insgesamt 56 Fälle dieser Art, welche sämtlich einen ungünstigen Ausgang nahmen, und zwar kommen 49 Notschlachtungen und 7 Todesfälle in Betracht.

Im Anfangstadium sind diese Formen der Pansenlähmung durch nichts von den idiopathischen Pansenlähmungen zu unterscheiden. Erst der weitere Verlauf der Erkrankung und die Erfolglosigkeit der Behandlung bietet für die Beurteilung der Sachlage einige Anhaltspunkte dar.

Der bei weitem größte Teil von Pansenlähmungen dieser Art wird durch Fremdkörper erzeugt, welche vom Netzmagen aus in den Bauchfellsack oder nach Durchbohrung des Zwerchfells in die Brustfellsäcke bez. in den Herzbeutel gelangen. Man faßt diese Gruppe der symptomatischen Pansenlähmungen zweckmäßig als traumatische Pansenlähmungen zusammen. Sie seien daher auch im folgenden getrennt von den übrigen Formen der symptomatischen Pansenlähmung abgehandelt.

---

1) Vgl. die Anmerkung S. 328.

α) Die traumatische Pansenlähmung.
(Traumatische Hauben-, Haubenzwerchfell- bez. Haubenherzbeutelentzündung)[1].

Die besondere Art der Gesundheitsstörung, welche aus der Anwesenheit eines Fremdkörpers in den Verdauungsorganen resultiert, ist außer von der Gestalt und der Lage desselben noch von einer ganzen Reihe von zweifellos zum Teil rein zufälligen Nebenumständen abhängig.

Gelegenheit zur Aufnahme von Drahtstücken, Nägeln, Nadeln, kurz von spitzen Metallstücken aller Art ist in den landwirtschaftlichen Viehhaltungen reichlich geboten. Ich brauche nur an die mannigfache Verwendung von Draht zum Zusammenbinden von Stroh und anderen Materialien, an das oft sträflich leichtsinnige Hantieren mit Nägeln im Kuhstalle und an den nie ganz zu verhindernden Gebrauch von Haarnadeln etc. seitens der Mägde zu erinnern. Aber auch die Futtermittel selbst können Drahtstücke und Ähnliches enthalten. In der Umgegend von Dresden waren besonders gefährlich die Biertreber aus einzelnen großen Brauereien, welche bisweilen kurze, scharfe Drahtenden, die von Drahtbürsten herzurühren schienen, enthielten.

Sehr lehrreich war für mich in dieser Beziehung der Besuch eines der größten Mühlenwerke bei Dresden, in welchem zahlreiche große Elektromagneten zur Reinigung des Getreides von Eisenstücken vor dem Mahlen aufgestellt waren. Ich bekam auch eine kleine Auslese der eigenartigen Metallgegenstände zu sehen, mit denen das gewöhnliche Marktgetreide verunreinigt ist, und deren Gewicht sich im Laufe eines Jahres nach Zentnern bemißt. Ich finde daher den, wenn ich nicht irre, zuerst von Rust[2]) gemachten Vorschlag, die für die Rinder bestimmten Futtermittel einschließlich Häcksel vor dem Verfüttern mit Hilfe eines Magneten

1) Johne hat, soweit mir bekannt, als erster für diese Erkrankung die Bezeichnung traumatische Haubenentzündung in Vorschlag gebracht (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1878, S. 65).

2) Rust, Breslau, Einiges über Fremdkörperaufnahme beim Rinde und deren Verhütung. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1901, S. 467.
Derselbe, ibid. S. 785.

von allen etwaigen Metallbeimengungen zu befreien, in gewissen Fällen gar nicht so übel, obwohl eine solche Maßnahme eine absolute Sicherheit namentlich gegen das spätere Hineingelangen solcher Gegenstände in die Streu oder direkt in die Futtertröge auch nicht bietet.

Die mit dem Futter abgeschluckten Fremdkörper gelangen, falls sie nicht schon im Schlunde stecken bleiben (vgl. Fall 21) wohl in der Mehrzahl der Fälle in den Pansen. Wahrscheinlich wird nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der abgeschluckten Fremdkörper allmählich in den Netzmagen (Haube) abgeschoben. Und das ist ein Glück, denn während in dem großen geräumigen Pansen ein nicht gerade allzulanger und spitzer Gegenstand lange Zeit ein harmloser Gast sein kann, wird ein solcher in der verhältnismäßig kleinen, beim jedesmaligen Wiederkäuen sich außerordentlich energisch zusammenziehenden Haube sofort in innige Berührung mit der Wandung treten und dieselbe durchbohren, sofern er nur irgend dazu geeignet ist.

In dem Augenblicke, in welchem der spitze Gegenstand die Haubenwand durchbohrt (traumatische Haubenentzündung), sistiert die Tätigkeit der gesamten Vormägen, ein Vorgang, welcher klinisch vor allem als Pansenlähmung in die Erscheinung tritt. Ist der durchbohrende Fremdkörper dünn und verhältnismäßig kurz, so passiert er die Netzmagenwandung schnell, worauf nach Verklebung der Magenwunde die Magentätigkeit wieder normal wird, bis die weiteren durch den Fremdkörper verursachten krankhaften Veränderungen in der näheren oder weiteren Umgebung der Durchtrittsstelle eine erneute Erkrankung mit schweren Begleiterscheinungen bedingen. Es sind das die zahlreichen Fälle von Pansenlähmung, in denen Wochen und Monate nach einer ersten leichten Pansenlähmung ein schwerer Rückfall mit Bauchfell-, Brustfell- oder Herzbeutelentzündung eintritt. Fälle dieser Art finden sich mehrere unter den weiter unten mitgeteilten Befunden.

In einer großen Zahl von Fällen scheint sich aber der Vorgang der Haubendurchbohrung nicht in so kurzer Zeit

und in so glatter Weise abzuspielen, sei es daß der Gegenstand selbst dicker und vor allem länger ist, sei es, daß eine kuppenförmige Verdickung am Ende ihn längere Zeit in der Wunde festhält (Nagel mit Kopf). In allen diesen Fällen besteht die Gefahr, daß eine größere Menge Mageninhalt mit in die Bauchhöhle eindringt und eine mehr oder minder ausgedehnte eitrige Bauchfellentzündung in der Umgebung des Fremdkörpers erzeugt, die wiederum ungünstig auf die Magentätigkeit einwirkt und den Ausgleich verzögert.

Auch bei dieser Sachlage ist ein verhältnismäßig günstiger Ausgang wenigstens dann noch möglich, wenn der Fremdkörper seinen Weg so nimmt, daß er entweder unmittelbar hinter dem Schaufelknorpel nach außen heraustritt — jedenfalls ein seltenes Ereignis —, oder daß der Fremdkörper, ohne daß es zu einer erheblichen Verletzung des Zwerchfells oder eines anderen Organs in der Nachbarschaft kommt, nach Bildung einer allseitig geschlossenen Abszeßhöhle von dem sich reichlich absondernden Eiter frühzeitig eingeschmolzen wird. Allerdings kann ein solcher Abszeß zwischen Zwerchfell, Haube und Leber, namentlich wenn er einen erheblichen Umfang erreicht, an sich wieder besondere Gefahren für das Tier herbeiführen, wie die Fälle 16 und 17 lehren.

Zweifellos aber kommt es vor, daß mit der Ausbildung eines Abszesses von mäßigem Umfange, Auflösung des Fremdkörpers und allmählicher Eindickung des Abszeßinhaltes so gut wie jede Gefahr für den Organismus beseitigt ist, wie das der gar nicht so seltene Befund von derartigen zwischen Leber, Zwerchfell und Netzmagen liegenden Abszessen bei sonst gut genährten Schlachtrindern beweist.

Trifft der von der Haube aus vordringende Fremdkörper schon in der Bauchhöhle auf lebenswichtige Organe, wie Leber und Milz, so kann es zu lebensgefährlichen Verletzungen oder zu Abszeßbildung in denselben kommen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle pflegt nun der Fremdkörper vom Netzmagen aus nach dem Zwerchfell zu

seinen Weg zu nehmen und dieses zu durchbohren (traumatische Haubenzwerchfellentzündung). Hierbei kann nun entweder sofort auch der am Zwerchfell befestigte Herzbeutel angestochen werden, worauf sich als unheilbarer Folgezustand Herzbeutelwassersucht (traumatische Haubenherzbeutelentzündung) ausbildet; oder es kann der Fremdkörper nach Durchbohrung des Zwerchfells direkt in die Lunge (rechter oder linker Lungenflügel) oder zwischen beiden Lungenflügeln hindurch in das Mittelfell (Mediastinum) gelangen. Auch in diesen Fällen schließen sich schwere, meist unheilbare krankhafte Veränderungen an den verletzten Organen an, welche, je länger sie bestehen, um so mehr die Verwertung des Tieres in Frage stellen.

Es ist daher für den behandelnden Tierarzt von der allergrößten Bedeutung, bei einer hartnäckigen, der üblichen Behandlung nicht weichenden Pansenlähmung sich möglichst bald darüber Klarheit zu verschaffen, ob etwa ein in Bewegung befindlicher Fremdkörper als Ursache der hartnäckigen Erkrankung anzunehmen ist. Je eher man zur Klarheit kommt, um so eher ist man in der Lage, durch frühzeitige Schlachtung den Besitzer vor größerem Schaden zu bewahren.

Mir hat in allen Fällen, in denen Verdacht auf traumatische Pansenlähmung bestand, die möglichst genaue Beobachtung der erkrankten Tiere in ihrem Verhalten gegenüber den die Magentätigkeit direkt anregenden Mitteln stets die allerbesten Dienste geleistet [1]).

Es ist ohne weiteres verständlich, daß in allen Fällen, in denen der Fremdkörper selbst noch in der Haubenwand steckt, oder in denen sich frische entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft des Netzmagens, namentlich am Bauchfellüberzuge, abspielen, künstlich erzeugte Kontraktionen des Pansens

1) Johne hat auf dieses wichtige diagnostische Hilfsmittel bereits in seiner ersten Mitteilung über die traumatische Haubenentzündung des Rindes (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1878, S. 65) aufmerksam gemacht.

bez. der Haube intensive Schmerzensäußerungen bei den erkrankten Tieren auslösen müssen. Wir haben nun, wie schon erwähnt, in dem Brechweinstein und in dem Eseridin, zwei ausgezeichnete Mittel, Pansenkontraktionen künstlich zu erzeugen, die, falls die oben geschilderten Verhältnisse vorliegen, von lebhaften Schmerzensäußerungen (Stöhnen, Unruhe etc.) begleitet sein müssen.

Allerdings ist man bei Anwendung des Brechweinsteins in der Regel auf den Bericht des Besitzers angewiesen, doch ist „die Verschlimmerung in dem bisherigen Zustande", welche nach Verabreichung von Brechweinstein aufzutreten pflegt, meist so auffallend, daß sie einem nur einigermaßen aufmerksamen Besitzer nicht entgehen kann.

Ich persönlich ziehe bei Verdacht auf traumatische Pansenlähmung die Anwenduug des Eseridins in der S. 334 beschriebenen Weise vor. Schon nach Verlauf von einer halben Stunde löst dieses Mittel energische Kontraktionen des Pansens und charakteristische Schmerzensäußerungen bei Fremdkörperverletzungen des Magens aus. Dabei ist die Anwendung des Mittels äußerst bequem und völlig ungefährlich. In einer Reihe von Fällen ist es uns unter Anwendung dieses Mittels möglich gewesen, traumatische Pansenlähmungen schon zu einer Zeit als solche sicher zu diagnostizieren, wo der verletzende Fremdkörper noch in der Haubenwandung steckte (vgl. die Fälle 23, 24, 29 und 31).

In einzelnen Fällen ist es auch möglich, ohne Verabreichung von Mitteln, welche die Magentätigkeit direkt anregen, Schmerzäußerung bei traumatischer Pansenlähmung auszulösen, und zwar durch kräftiges Einstemmen der Faust in die linke Unterrippengegend, nahe dem Schaufelknorpel.

Unter den besonderen Krankheitszuständen, welche sich im Anschluß an eine durch Fremdkörper verursachte Pansenlähmung entwickeln können, nimmt die traumatische Haubenherzbeutelentzündung den ersten Platz ein.

Ich fasse unter dieser Bezeichnung vor allem diejenigen Fälle von Herzbeutelentzündung zusammen, welche sich im unmittelbaren Anschluß an eine Pansenlähmung ausbilden und das Anfangsstadium der meist mit allgemeiner Wassersucht endenden traumatischen Herzbeutelentzündung (Herzbeutelwassersucht) darstellen.

Die möglichst frühzeitige Erkennung dieses Zustandes ist wirtschaftlich von der allergrößten Bedeutung, denn sie gewährleistet dem Besitzer in der Regel noch eine ganz leidliche Verwertung des kranken Viehstückes, namentlich in der Nachbarschaft großer Städte und in Industriegegenden.

Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose der beginnenden Herzbeutelentzündung bietet gleich wie bei den ausgesprochenen Fällen von Herzbeutelwassersucht das Mißverhältnis zwischen Puls und Körpertemperatur. Allerdings wird gerade in den Anfangsstadien der Herzbeutelentzündung die Diagnose durch den Umstand manchmal etwas erschwert, daß die frisch einsetzende Herzbeutelentzündung unter Umständen von einer Steigerung der Körpertemperatur begleitet ist. Wir haben uns in solchen Fällen dadurch zu helfen gesucht, daß wir solchen Patienten größere Mengen (50—100 g pro die) Acetanilid (Antifebrin), in Branntwein gelöst mit Zusatz von warmem Wasser, per os eingeben ließen. War die hohe Pulszahl eine einfache Folge der erhöhten Körpertemperatur, so sank sie ersichtlich entsprechend dem Abfall dieser. War die hohe Pulszahl zugleich eine Folge des Flüssigkeitsergusses in den Herzbeutel oder überhaupt einer Reizung des Herzmuskels, dann blieb trotz Abfalls der Körpertemperatur die Pulszahl eine hohe.

Nach zahlreichen von uns selbst vorgenommenen Pulszählungen schwankt die Pulszahl bei gesunden Kühen zwischen 55 und 70 pro Minute. Pulszahlen von 100→110 pro Minute bei normaler oder doch 39,5° C nicht wesentlich übersteigender Körpertemperatur sprechen nach unserer Erfahrung in Fällen von hartnäckiger, der üblichen Behandlung nicht weichender

Pansenlähmung für traumatische Herzbeutelentzündung. Es ist uns möglich gewesen, unter Benutzung der angegebenen diagnostischen Hilfsmittel bei aufmerksamen Tierbesitzern die traumatische Herzbeutelentzündung in zahlreichen Fällen noch in den ersten Anfangsstadien zu erkennen, wie die Fälle 28—34 zeigen.

Es ergibt sich hieraus, wie außerordentlich wichtig die regelmäßige Aufnahme von Puls und Körpertemperatur bei der Pansenlähmung des Rindes ist.

Was nun diejenigen Fälle von Herzbeutelentzündung bez. Herzbeutelwassersucht betrifft, bei denen ein Zusammenhang mit einer kürzere oder längere Zeit voraufgegangenen Pansenlähmung nicht mehr nachweisbar ist, so sind dieselben von der vorstehenden Zusammenstellung von vornherein ausgeschlossen und unter der Bezeichnung Herzbeutelwassersucht den Störungen der Kreislaufsorgane zugezählt.

In meinen Notizen finden sich 10 Fälle dieser Art verzeichnet, in denen sofort bei der ersten Untersuchung wegen ausgesprochener Herzbeutelwassersucht die Notschlachtung angeordnet wurde. Drei Rinder wurden zur Erzielung eines besseren Preises nach auswärts verkauft. Bei den sieben von uns selbst kontrollierten Fällen wurde viermal ein vom Pansen vorgedrungener Fremdkörper als Ursache der Herzbeutelerkrankung ermittelt (traumatische Perikarditis), während dreimal als Ursache der Herzbeutelerkrankung Tuberkulose (tuberkulöse Perikarditis) festgestellt werden konnte. Die drei letztgenannten Fälle unterschieden sich klinisch in keiner Weise von den übrigen und wurden erst durch die Sektion klargestellt. In allen drei Fällen wurde das Fleisch vernichtet. Bei den vier selbst kontrollierten Fällen von traumatischer Herzbeutelentzündung wurde das Fleisch in zwei Fällen vernichtet und in zwei Fällen zum Genuß freigegeben. Es bietet hiernach die Notschlachtung bei den ausgesprochenen Fällen von Herzbeutelwassersucht nur noch eine verhältnismäßig geringe Ausbeute.

Und nun noch ein paar kurze Bemerkungen über die sogenannten plätschernden Geräusche bei Herzbeutelwassersucht.

Ich habe diesem von vielen Praktikern für die Diagnose der Herzbeutelwassersucht so bedeutungsvoll gehaltenen Sym-

ptome eine erhebliche diagnostische Bedeutung niemals beimessen können. Zunächst erscheint es mir, rein physikalisch betrachtet, von vornherein unwahrscheinlich, daß in einem allseitig mit Flüssigkeit gefüllten Behälter — und um einen solchen handelt es sich doch bei der Herzbeutelwassersucht — überhaupt plätschernde Geräusche entstehen können. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn außer der Flüssigkeit zugleich ein Gas im Lumen des Herzbeutels vorhanden ist, denn dann liegen die Verhältnisse wie bei einem nur teilweise mit Wasser gefüllten Behälter, in dem man durch Hin- und Herbewegen sehr wohl klucksende und plätschernde Geräusche hervorbringen kann.

Ich habe bei meinen Untersuchungen im ganzen nur einmal am lebenden Rinde deutliches Plätschern und in einem Falle ein undeutliches Klucksen in der Gegend des Herzbeutels durch Auskultation feststellen können. In beiden Fällen handelte es sich um einen eitrig-jauchigen, stark übelriechenden Erguß in den Herzbeutel, so daß die Ansammlung von größeren Gasmengen über dem Herzbeutelinhalt sehr wahrscheinlich war. Sonst ist es mir trotz sorgfältiger, allerdings durch die eigentümlichen Verhältnisse beim Rinde sehr erschwerter Untersuchung nicht möglich gewesen, durch die Auskultation Flüssigkeitsgeräusche zu ermitteln, deren Ursprung sich mit Sicherheit auf die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel hätte zurückführen lassen.

Dagegen habe ich gefunden, daß man beim Rinde sehr oft, auch wenn gar kein Verdacht auf Herzbeutelwassersucht besteht, bei der Auskultation des Herzens klucksende Flüssigkeitsgeräusche wahrnehmen kann, welche durch Flüssigkeitsbewegungen im Pansen, wo es ja an Gasen nicht mangelt, und im Darmkanal entstehen, und die möglicherweise bei Einschaltung einer den Schall bekanntlich gut leitenden Flüssigkeitsschicht zwischen Ohr und Zwerchfell, wie sie der prall gefüllte Herzbeutel bei Herzbeutelwassersucht darstellt, deutlicher

hervortreten und zu der obigen Wahrnehmung Veranlassung geben können[1]).

Von den übrigen Krankheitszuständen, welche sich an eine Stichverletzung des Zwerchfells anschließen können, zeigt nach unserer Erfahrung nur noch die direkte Lungenverletzung durch einen von der Haube vordringenden spitzen Körper charakteristische Erscheinungen.

Einen besonders prägnanten Fall dieser Art stellt Fall 23 dar. Hier trat bei einem an Pansenlähmung leidenden Rinde ganz plötzlich am zweiten Behandlungstage eine erhebliche Verschlimmerung ein, welche vor allem durch eine auffallende Schmerzhaftigkeit der Atmung bei gleichzeitiger Verflachung und Beschleunigung der Atemzüge gekennzeichnet war. Die weitere Untersuchung ergab deutliches interstitielles Lungenemphysem. Die Körpertemperatur war normal. Auf Grund dieser beiden letzten Feststellungen konnte die Vermutung ausgesprochen werden, daß es sich um eine Stichverletzung der Lunge durch einen vom Magen vordringenden spitzen Körper handle. Die sofort vorgenommene Schlachtung bestätigte diese Vermutung (vgl. Sektionsbefund von Fall 23).

Außerordentlich schwierig liegen die Verhältnisse bei der Diagnose der übrigen pathologischen Veränderungen, welche ein von der Haube aus vordringender Fremdkörper in der Brust- oder Bauchhöhle erzeugt, sei es, daß er nach Durchbohrung des Zwerchfelles, ohne den Herzbeutel oder die Lunge direkt zu verletzen, im Mediastinum und dessen Nachbarschaft Abszeßbildung oder Schwartenbildung und Verklebung bez. Verwachsung der dort befindlichen Organe verursacht, sei es, daß er derartige entzündliche Veränderungen nur an den Organen der Bauchhöhle hervorruft, jedenfalls wird es außerordentlich schwierig sein, intra vitam den Ort der Erkrankung jedesmal genau zu bestimmen und zwar besonders dann, wenn

---

1) Anmerkung. Ich muß unter Bezugnahme auf die vorstehenden Darlegungen zugleich gestehen, daß ich auch das bei Wassererguß in die Brustfellsäcke der Pferde bisweilen zu beobachtende sog. „Plätschern“ aus demselben Grunde in allen Fällen, in denen nicht gleichzeitig jauchige (gasbildende) Prozesse in Frage kommen, ebenfalls für ein durch die gut leitende Flüssigkeitsschicht besonders deutlich nach dem Ohre fortgeleitetes Darmgeräusch halte.



die Erscheinungen im Anfang geringgradig waren und der Zusammenhang mit der ersten Erkrankung des Pansens nicht mehr ersichtlich ist. Man muß sich in solchen Fällen oft mit der etwas weitgefaßten Diagnose eines schweren unheilbaren Krankheitszustandes in den Bauch- oder Brustorganen begnügen und es der Schlachtung überlassen, das Dunkel aufzuhellen. Beispiele hierfür bieten die Fälle 37, 39 und 41.

Endlich sei noch einer besonderen Beobachtung Erwähnung getan, welche für manche plötzliche rätselhafte Erkrankung der Kühe kurze Zeit nach der Geburt eine Erklärung geben dürfte, nämlich der Beobachtung, daß Fremdkörper, welche von der Haube ausgegangen sind und, ohne erhebliche Verletzungen innerer Organe bewirkt zu haben, durch Einkapselung einstweilen für den Körper unschädlich gemacht worden sind, plötzlich durch die anhaltende Bauchpresse und die Gebärmutterkontraktionen während der Geburt wieder in Bewegung geraten und kurze Zeit nach der Geburt eine Herzbeutelentzündung oder einen andern der früher beschriebenen Folgezustände der traumatischen Pansenlähmung, verursachen (vgl. die Fälle 43, 44, 52). Auch für die Gerichtspraxis können solche Fälle von Bedeutung sein.

Ich habe bei meinen Darlegungen in erster Linie der Auffassung Ausdruck gegeben, daß der fremde Körper von der Haube aus seine Wanderung antritt. Wenn ich es auch nicht für absolut ausgeschlossen halte, daß der fremde Körper, namentlich wenn er eine erhebliche Größe hat, auch einmal direkt vom Pansen aus vordringen kann, so sind das doch Ausnahmefälle. Ich habe während der sechs Jahre meiner Dresdner Tätigkeit in keinem Falle, in dem ich selbst oder mein Stellvertreter die Durchtrittsstelle des Fremdkörpers festgestellt haben, einen andern Ort als den Netzmagen ermitteln können. Eine Ausnahme bildet möglicherweise Fall 56, in welchem die Sektion eines vom Besitzer notgeschlachteten, klinisch nicht von uns untersuchten Rindes als Krankheitsursache einen jauchigen Milzabszeß mit darin steckender Nadel

und zahlreiche linsen- bis erbsengroße Abszesse in Leber und Lunge ergab. Der Lage nach konnte die Nadel sehr wohl vom Pansen aus vorgedrungen sein, doch gestatteten die stark zerschnittenen Organe keinen sicheren Rückschluß auf die Herkunft des Fremdkörpers. So zerstört leider die begreifliche Neugier des Fleischers — der doch auch etwas davon verstehen will! — und des Besitzers, der den Tierarzt möglichst schnell kontrollieren möchte, so manches schöne Präparat und man muß sich dann mit dem feierlichst überreichten Nagel und einem bis zur Unkenntlichkeit zerschnittenen Magen begnügen.

Eine Behandlung der traumatischen Pansenlähmung, nachdem die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt worden war, habe ich nie versucht. Den Optimismus, daß es sich in einem solchen Falle zufällig gerade um einen noch in der Haube steckenden Nagel oder Drahtstift handelt, der durch Niederlegen des Rindes und durch Gegentreten mit dem Fuße gegen die Bauchdecke des auf dem Rücken liegenden Tieres leicht und sicher wieder in den Magen zurückzuschieben ist und in Zukunft ein unschädlicher Gegenstand bleibt, wie Bezirkstierarzt Schöberl-Marktheidenfeld[1]) annimmt, vermag ich nicht zu teilen. Zweifellos aber gehört das Niederschnüren und Umwälzen eines an Pansenlähmung leidenden Rindes zu den durchaus zweckmäßigen mechanischen Behandlungsmethoden, wie die erfolgreichen Massagekuren bei Menschen mit chronischen Verdauungsstörungen zeigen, nur sind wir beim Rinde meist nicht in der Lage, von solchen Gewaltkuren in der Landpraxis ausgiebigen Gebrauch zu machen. Es reichen auch für die Fälle der idiopathischen Pansenlähmung die einfacheren Behandlungsmethoden, wie ich gezeigt habe, in der Regel aus. Daß aber die von Schöberl als geheilt verzeichneten 58 Rinder wirklich sämtlich einen Nagel bez. Fremdkörper in der Magen-

---

1) Schöberl, Operative Behandlung der intestinalen Fremdkörperverletzungen beim Rinde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Bd. V, S. 77.



wand gehabt haben, der durch die oben angeführte Behandlungsmethode unschädlich gemacht worden ist, dafür wäre doch der Beweis erst noch zu erbringen.

Daß es Fälle von traumatischer Pansenlähmung gibt, in denen der rechtzeitig ausgeführte Pansenschnitt und die manuelle Entfernung des Fremdkörpers einen dauernden Erfolg garantieren, ist nicht zu leugnen. Ich fand aus den schon S. 336 angegebenen Gründen in der Umgebung Dresdens leider keine Gelegenheit zu derartigen größeren Operationen bei Rindern.

Für die Beurteilung der Häufigkeit des Vorkommens der traumatischen Pansenlähmung gibt die weiter unten mitgeteilte Zusammenstellung aller wegen Pansenlähmung überhaupt zur Notschlachtung oder Sektion gelangten, von mir oder meinem Stellvertreter kontrollierten Erkrankungsfälle einen Anhalt.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß bei 64 insgesamt kontrollierten ungünstigen Ausgängen von Pansenlähmung 42 = 65,6 % durch einen vom Magen aus vorgedrungenen Fremdkörper verursacht waren. Ziehen wir zum Vergleiche nur die 50 Fälle von symptomatischer Pansenlähmung heran, so steigt der Prozentsatz auf 84, d. h. von 50 Rindern, bei denen die Notschlachtung oder Sektion schwere, krankhafte Veränderungen in den Verdauungsorganen als Ursache der unheilbaren Pansenlähmung ergab, wurde in 42 Fällen ein vom Magen vordringender Fremdkörper als Krankheitsursache ermittelt.

Da sich die 42 durch Sektion kontrollierten, durch Fremdkörper verursachten Pansenlähmungen des Rindes auf insgesamt 235 genau kontrollierte Fälle von Pansenlähmung (Lähmung der Vormägen) verteilen, so beträgt der Prozentsatz der durch Fremdkörper bedingten Pansenerkrankungen 17,9 %. Rechnen wir endlich auch noch die 99 Fälle einfacher Indigestion zu den zum Vergleich heranzuziehenden Magenerkrankungen des Rindes, so beträgt der Prozentsatz der durch Fremdkörper verursachten Magenerkrankungen beim Rinde doch noch 12,6 %. Es erhellte hieraus ohne weiteres die hervorragende Stellung, welche die traumatische Pansenlähmung unter den Magenerkrankungen des Rindes einnimmt.

Endlich geben unsere Aufzeichnungen auch noch darüber Aufschluß, mit welchem Grade von Wahrscheinlichkeit

die Diagnose auf traumatische Pansenlähmung am lebenden Tiere gestellt werden kann.

Die Diagnose traumatische Pansenlähmung wurde auf Grund einer einmaligen oder wiederholten klinischen Untersuchung insgesamt 32 mal intra vitam gestellt. 4 Tiere wurden zur Erzielung einer besseren Verwertung verkauft, 28 wurden von uns selbst nach der Schlachtung besichtigt. Hierbei wurden 27 mal die intra vitam gestellte Diagnose bestätigt. In einem Falle wurde als Krankheitsursache eine multiple herdförmige eitrige Peritonitis, ausgehend von einer eitrigen Gebärmutterentzündung, festgestellt.

Da sich nun insgesamt 42 Fälle von traumatischer Pansenlähmung unter den durch Sektion kontrollierten ungünstigen Ausgängen befinden, so ist bei 15 Fällen die Aufklärung erst durch die Sektion erfolgt. Unter diesen 15 Fällen befinden sich aber 3 Todesfälle und 6 Notschlachtungen, welche vor der ersten tierärztlichen Untersuchung stattfanden, so daß nur 6 Fälle übrig bleiben, in denen die Diagnose trotz einmaliger oder wiederholter klinischer Untersuchung intra vitam nicht gestellt werden konnte. 3 von diesen Rindern starben und 3 wurden wegen Aussichtslosigkeit der weiteren Behandlung notgeschlachtet.

Weitere Einzelheiten über die bei der traumatischen Pansenlähmung ermittelten besonderen krankhaften Veränderungen sind im Abschnitte c) (ungünstige Ausgänge bei der Pansenlähmung) mitgeteilt.

β Die übrigen Formen der symptomatischen Pansenlähmung.

Was nun die sonstigen Krankheitszustände betrifft, welche eine teilweise oder völlige Pansenlähmung (Lähmung der Vormägen) verursachen können, so wurden nach unsern Aufzeichnungen in den acht nicht durch Fremdkörper bedingten ungünstigen Ausgängen bei symptomatischer Pansenlähmung durch die Sektion nachfolgende Krankheitszustände als Ursache der unheilbaren Pansenlähmung ermittelt:

1. Diffuse Lymphadenie der Hauben-, Pansen- und Labmagenwand bez. der Uterus- und Labmagenwand sowie des Herzens (Fall 59 und 68). (In einem dritten Falle wurde bei einem wegen trau-

matischer Pansenlähmung notgeschlachteten Rinde außer den durch einen Fremdkörper bedingten Veränderungen noch beginnende Lymphadenie der Labmagenwand als Nebenbefund ermittelt — Fall 36);

2. totale Verwachsung der linken Pansenfläche mit der Bauchwand nebst Abszeßbildung sowie chronischer Magendarmkatarrh im Anschluß an eine vor ca. $1^1/_2$ Jahren vorher vorgenommene Trokarierung (Fall 58);
3. verschiedene geschwürige Defekte in der Labmagenschleimhaut unbekannten Ursprungs (Fall 57);
4. multiple herdförmige eitrige Bauchfellentzündung mit ausgedehnter Verklebung der Darmschlingen, verursacht durch eine eitrige Uterusentzündung (Fall 64);
5. multiple herdförmige Nekrose der Leber bez. der Leber, Milz und Lunge (Fall 62 und 63).
6. neben starker Pansen- und Psalterüberfüllung ausgedehnte leukämische Veränderungen in der Milz und Leber (Fall 61).

In keinem Falle konnte eine zutreffende Diagnose intra vitam gestellt werden. In Fall 58 erfolgte die Notschlachtung wegen Verdachts auf Tuberkulose, in Fall 64 wegen Verdachts auf einen vom Magen aus vorgedrungenen Fremdkörper und in den übrigen Fällen, ohne daß es überhaupt möglich war, auf Grund der klinischen Untersuchung eine bestimmte Meinung über den zu erwartenden anatomischen Befund vor der Schlachtung zu äußern.

Ein besonderes Interesse beanspruchen noch die als diffuse Lymphadenie bezeichneten Veränderungen. Man versteht darunter eine eigenartige, am häufigsten wohl am Uterus anzutreffende, diffuse Infiltration der Wand dieses Hohlorganes derart, daß die Unterschiede zwischen Muskulatur und Schleimhaut völlig verwischt sind, und die gesamte stark verbreiterte Wand auf der Schnittfläche frischem, lebenswarmem Speck ähnelt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das ursprüngliche Gewebe völlig

ersetzt durch ein äußerst zellenreiches Lymphdrüsengewebe (adenoides Gewebe). Von den Magenabteilungen des Rindes wird am häufigsten der Labmagen ergriffen, doch haben wir die gleichen Veränderungen auch an der Pansen- und Haubenwand beobachtet. Die benachbarten Lymphdrüsen sind meist stark vergrößert und in ein sarkomartiges Gewebe umgewandelt. Wir haben dieser eigenartigen Erkrankung des Rindes fortgesetzt unsere Aufmerksamkeit geschenkt, doch sind unsere diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht zum Abschlusse gelangt.

Endlich sei noch auf den unter unseren selbstkontrollierten Fällen allerdings nur einmal vertretenen Fall totaler Verwachsung der linken Pansenfläche mit der Bauchwand im Anschluß an eine vom Besitzer selbst vorgenommene Trokarierung hingewiesen. Ich komme auf die Anwendung des Trokars, ihre Indikation und Folgen später noch näher zu sprechen und möchte hier nur auf den Zusammenhang hinweisen, der zwischen einer oft Jahr und Tag zurückliegenden Trokarierung und einer ganz allmählich einsetzenden, jeder Behandlung spottenden Pansenlähmung bestehen kann. Gerade, weil wir von der schon vor $1\frac{1}{2}$ Jahren zurückliegenden Anwendung des Trokars bei dem betreffenden Rinde nichts wußten und kein Symptom hervortrat, welches den Verdacht einer Fremdkörpererkrankung erwecken konnte, haben wir die Behandlung des Rindes länger als sonst üblich fortgesetzt. Erst das Auftreten eines nur vorübergehend zu bessernden Darmkatarrhs mit Durchfall veranlaßte uns, die Behandlung des immer stärker abmagernden Tieres als aussichtslos auzugeben. Die Sektion des notgeschlachteten Tieres brachte dann die völlige Klarstellung des Falles.

Im Anschluß an diesen für mich sehr lehrreichen Fall habe ich dann versucht, mir ein Urteil über die Häufigkeit des Vorkommens von Verwachsungen des Pansens mit der Bauchwand vor allem in solchen Gegenden zu verschaffen, in denen der Pansenstich als Heilmittel beim Aufblähen der Rinder häufiger, namentlich auch seitens der Tierbesitzer selbst angewendet wird. Nach den allerdings nur spärlichen Mitteilungen, welche ich über diesen Gegenstand erlangen konnte, scheint tatsächlich bei den gewerblichen Rinderschlachtungen nicht allzuselten eine wenigstens teilweise Verwachsung der linken Pansenfläche mit der Bauchwand angetroffen zu werden. Zweifellos wird in dem einen oder anderen Falle auch die durch eine solche Verwachsung bedingte mangelhafte Pansenbewegung und schlechte Futterverwertung sogar der unmittelbare Anlaß zur vorzeitigen Ausmerzung des betreffenden Rindes gewesen sein.

Wenn auch die Muskelkraft des Pansens selbst erhebliche Hindernisse längere Zeit zu überwinden vermag, so muß doch

schließlich einmal der Zeitpunkt eintreten, wo der in seiner freien Bewegung gehinderte Pansen die gewaltige Arbeit nicht mehr zu leisten vermag. Ist aber die normale Pansenbewegung erst einmal infolge einer ausgedehnten Verwachsung beeinträchtigt, dann werden, wie der obige Fall lehrt, die weiteren Folgen nicht lange auf sich warten lassen. Glücklicherweise wird der aufmerksame Besitzer sich solcher schlechter Fresser und Futterverwerter in der Regel noch frühzeitig genug entledigen können, so daß Notschlachtungen, wie in Fall 58, zu den Seltenheiten gehören dürften.

(Schluß folgt.)

XVIII.

Zur Kastration der Kryptorchiden.

Von **Imminger** in München.

Unter diesem Titel habe ich bereits früher in dieser Zeitschrift (cfr. Band VII, Seite 139—152) eine kurze Abhandlung veröffentlicht.

Während ich damals den normalen Gang der Operation schilderte, möchte ich in nachfolgenden Ausführungen der von mir beobachteten Abweichungen Erwähnung tun. Diese kennen zu lernen, dürfte für den operativ tätigen Praktiker nicht uninteressant sein, da öfters gerade von solchen Zufälligkeiten das Gelingen der Operation abhängig sein kann.

1. Nicht selten beobachtet man unter der Haut an der Stelle, wo sich der Hoden normalerweise befinden soll, ein aus mehreren Schichten bestehendes und stark entwickeltes Venennetz. Die Venen können eine Weite bis zu Daumengröße und darüber besitzen und sich bis zu Tellergröße in der Umgebung des Operationsfeldes ausbreiten, die reinste Phlebektasie darstellend.

Diese Veränderung fand ich meist rechterseits vor, auf der linken Seite dagegen sehr selten und dann unbedeutend entwickelt.

Den ängstlichen Operateur könnte nun dieses große Venennetz anfänglich in Verlegenheit bringen, oder er könnte in Versuchumg kommen, eine umfassende Unterbindung vorzunehmen.

In solchen Fällen wird ganz einfach die gefaltete allgemeine Decke gut in die Höhe gezogen und der Einschnitt an der gleichen Stelle gemacht wie sonst, nur mit dem Unterschiede, daß derselbe nicht zu tief zu führen ist, sondern die notwendige Länge des Schnittes durch zwei bis dreimaliges Fassen der Haut zu erreichen gesucht wird. Hierauf schiebt man die Venen unter vorsichtigem Lösen von etwas Bindegewebe einfach auf die laterale Seite dem Schenkel zu, und es steht sodann dem Eindringen in den Leistenkanal kein Hindernis mehr in dem Weg.

Beim Trennen des Gewebes bis zur äußeren Leistenöffnung stößt man sehr häufig auf eine bleistiftdicke Vene (zur äußeren Schamvene gehörig), welche ebenfalls lateralwärts liegen gelassen wird, um eine Einreißung derselben und die hierdurch bedingte, starke Blutung zu verhindern. Sollte diese dennoch erfolgen, so muß eine Unterbindung der Vene stattfinden, weil das im Wundkanale in größerer Menge angesammelte Blut fast regelmäßig zur Eiterung führt. —

2. Hat man sich nun bis zur äußeren Leistenöffnung hin einen Kanal gebohrt, so ist mir zweimal der Fehler unterlaufen, daß ich nicht zwischen die beiden Sehnenschenkel hindurch zum Bauchfell gekommen bin, sondern seitlich vorbei an der gelben Bauchhaut in die Höhe gelangte. Von hier aus ist natürlich ein Eindringen in die Bauchhöhle unmöglich.

Mancher Kollege wird sich vielleicht über einen solchen Lapsus wundern. Doch die Sache ist sehr einfach. Bei beiden Pferden war die äußere Leistenöffnung nicht besonders groß und sehr weit nach rückwärts gelegen. Als ich nun den Kanal in die Tiefe (Pferd liegend gedacht) zu bohren versuchte, wurde ich beide Male durch die hier liegende und bereits durchstoßene Fascie zu der falschen Annahme verleitet, die von den beiden Sehnenschenkeln des Musculus obliquus externus gebildete Öffnung passiert zu haben, um erst beim weiteren Vordringen den Irrtum zu erkennen. —

3. Wie ich bereits früher betonte, bevorzuge ich bei der Kryptorchidenoperation die Fesselung nach der belgischen Methode, weil bei der dänischen Methode die Spannung der Bauchdecken eine viel zu schlaffe ist, und sodann die in Beugestellung befindlichen Hinterfüße sich mehr in senkrechter Richtung befinden. Es kann hierdurch selbst bei peinlichster Beobachtung aller Verhältnisse vorkommen, daß man nicht nur zu frühzeitig den inneren schiefen Bauchmuskel und das Bauchfell durchstößt, sondern auch die Perforationsöffnung sich viel zu weit nach vorn befinden kann, wodurch zu Darmvorfällen selbst in späterer Zeit die günstige Gelegenheit geschaffen wird, wie folgender Fall beweist.

Ein dreijähriger, äußerst lebhafter, kleiner Spitzhengst wurde nach der dänischen Methode abgeworfen und entsprechend ausgegebunden. Es bestand eine linksseitige, abdominelle Verlagerung des Hodens. Obwohl ich mit der Hand senkrecht in die Tiefe zu kommen versuchte, brach ich bei der schlechten Spannung der Bauchdecken zu frühzeitig, und wie ich nachher bemerkte, auch zu weit nach vorne, in die Bauchhöhle ein.

Der verlagerte, äußerst kleine Hoden war sofort gefunden und entfernt. Das Pferd wurde 8 Tage hinten hochgestellt. Die Operationswunde heilte per primam, ein Darmvorfall des vorher gut ausgehungerten Tieres bestand nicht.

4—5 Tage nach der Operation trat ein infektiöser Katarrh [1]) auf, so daß erst nach ca. 5 Wochen der Patient aus der Klinik entlassen werden konnte.

Nach wenigen Tagen des Abganges wurde ich vom Besitzer benachrichtigt, daß das Pferd nach kurzer Zeit Kolikerscheinungen gezeigt hätte, welche öfters wiederkehrten.

Ich beauftragte nun einen meiner Assistenten, sofort zum Besitzer zu reisen und eine genaue Untersuchung des Pferdes vorzunehmen. Derselbe stellte eine Kastrationshernie fest und veranlaßte den Besitzer, das Tier wieder in die Klinik zu verbringen, was 2 Tage später auch geschah.

Das Tier zeigte bei der Ankunft guten Appetit. Es stellten sich jedoch noch während der Nacht heftige Kolikerscheinungen ein. Ein Zurückbringen der Eingeweide in der Rückenlage war nicht möglich, weshalb ich mich sofort zur Operation entschloß.

---

1) Die Infektion des Pferdes dürfte jedenfalls auf dem Pferdemarkte erfolgt sein, wo der Besitzer das Tier vor dem Verbringen an die Klinik zu verkaufen versucht hatte.



Nach eingeleiteter Narkose und entsprechender Vorbereitung des Operationsfeldes spaltete ich vorsichtig die Haut, worauf sofort eine Dünndarmschlinge hervortrat.

Dieselbe war längs ihres ganzen Verlaufes leicht mit ihrer Umgebung verlötet. Im umliegenden Bindegewebe zeigten sich verschiedene Blutspuren, welche ebenso wie die schwache Verlötung des Darmes auf einen höchstens 8 Tage alten Zustand hinwiesen.

Nach Freilegung des Darmes bis zur Bruchpforte hin konnte ich zwei Öffnungen in den Bauchdecken feststellen, welche durch eine ca. drei Finger dicke, schräg verlaufende Spange voneinander getrennt waren.

Bei den geringen Raumverhältnissen war es mir absolut nicht möglich, die verhältnismäßig lange Darmschlinge in die Bauchhöhle zurückzubringen. Noch dazu ließ es sich nicht feststellen, an welcher Öffnung ich die Reposition versuchen sollte, und so entschloß ich mich, die Spange einzureißen. Es gelang dies sehr rasch, erforderte jedoch eine bedeutende Kraft. Jetzt war die Reposition sofort gelungen.

Nun aber entstand bei dem Fehlen des Processus vaginalis die Frage, wie der Verschluß herbeizuführen sei, da die Anlegung einer Naht an den Bruchrändern vollständig unmöglich war.

Ich präparierte nun die Dartes von ihrer Umgebung bis gegen den äußeren Bauchring hinauf los und legte darauf eine Kluppe an, welches Verfahren ziemlich leicht gelang. Es entstand nun die Gefahr, daß das stark durchfeuchtete Gewebe beim Aufstehen des Tieres einreißen könnte. Um dies möglichst zu verhüten, ließ ich ein mehrfach zusammengelegtes Tuch auf die operierte Stelle drücken und brachte mit Hilfe zweier über den Körper durchgeführten Plattlongen das entfesselte Tier ungemein rasch zum Stehen. Eine Einreißung an der operierten Stelle war hierdurch nicht erfolgt.

Das nunmehr hinten gut hochgestellte Pferd zeigte die ersten 2 Stunden leichte Unruheerscheinungen. Es erfolgte sodann kurz nacheinander dreimaliger, ergiebiger Kotabsatz, worauf das Tier vollständig ruhig wurde. Der Heilungsverlauf war nunmehr ein ganz normaler, so daß der Patient nach 14 Tagen aus der Klinik entlassen werden konnte.

Als ich später den Besitzer persönlich über den Fall befragte, erklärte mir derselbe, daß das Tier beim erstmaligen Abholen ganz gewaltige Sprünge gemacht habe, worauf sich nach kurzer Zeit in der Leistengegend eine weiche Geschwulst gezeigt hätte.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Einreißungen und die hierdurch entstandene Kastrationshernie auf die übermäßige Spannung der Bauchdecken zurückzuführen

sind, zumal beim Eindringen in die Bauchhöhle auch der innere schiefe Bauchmuskel durchbohrt wurde. Je weiter unten und vorne sich die Perforationsöffnung befindet, desto stärkerer Anspannung ist dieselbe bei heftigen Bewegungen ausgesetzt. —

4. Eine weitere Abweichung war folgende:

Ein fünfjähriger Spitzhengst wurde der Klinik mit der Angabe zugeführt, daß ein Hoden vor kurzer Zeit weggenommen worden sei, der andere dagegen fehle. Nach dem weiteren Berichte des Besitzers habe dessen Tierarzt eine Untersuchung vom Mastdarm aus vorgenommen und auch den fehlenden Hoden in der Größe eines kleinen Apfels innerhalb der Bauchhöhle festgestellt.

Eine hierauf vorgenommene Untersuchung per rectum ergab die Richtigkeit der Angabe des Besitzers, nur mit dem Unterschiede, daß sich auf der rechten Seite eine stärkere Kastrationsnarbe vorfand und der vermeintliche Hoden ebenfalls auf der rechten Seite seinen Sitz hatte. Die weitere rektale Untersuchung ergab rechterseits eine kleine innere Leistenöffnung, dagegen fühlte man an Stelle des linken inneren Bauchringes einen schwachen Querwulst ohne jegliche Öffnung. Ein abdominell gelagerter Hoden war linkerseits trotz sorgfältiger Untersuchung nicht nachzuweisen.

Dieser Befund brachte mich auf die Vermutung, daß möglicherweise früher gar kein Hoden entfernt wurde, sondern daß vielleicht ein vergeblicher Versuch, denselben in der Höhe des Leistenkanals vorzufinden, gemacht worden sei.

Ich konnte nämlich schon des öfteren die Beobachtung machen, daß solche Versuche früher bei dem einen oder anderen Spitzhengst gemacht worden sein mußten, da der zur äußeren Leistenöffnung hinziehende Strang, welcher anfänglich für das Samenstrangrudiment gehalten wurde, in der Höhe des Leistenkanals plötzlich blind endigte.

Ich setzte mich nun mit dem betreffenden Kollegen in Verbindung. Es erklärte mir derselbe auf das bestimmteste, daß er einen Hoden entfernt habe, soviel er sich noch erinnere, sei es der rechte gewesen.

Das Pferd wurde wurde nunmehr zur Operation vorbereitet. Das Eindringen erfolgte durch den linken äußeren Leistenring, da ich beabsichtigte, den rechts festgestellten, an einem langen Gekröse befindlichen Hoden durch meinen Assistenten vom Mastdarm aus nach links zur Perforationsöffnung hin befördern zu lassen.

Als ich aber hoch oben das Bauchfell mit zwei Fingern durchstoßen hatte, fühlte ich ein ganz feines Gekröse, an dessen Ende sich ein äußerst kleiner Hoden befand.

Der vermeintliche Hoden war ein gestieltes Lipom. Wohl fiel mir bei der rektalen Untersuchung auf, daß das für den Hoden gehaltene Gebilde sich etwas derber anfühlte, als die gewöhnlich sehr schlaffen Testikel. Doch gibt es Fälle, daß auch retinierte Hoden verschiedentlich eine festere Beschaffenheit zeigen können. —

5. Ferner operierte ich auf einem bayerischen Gestüt einen 3jährigen Spitzhengst, bei dem der linke Hoden bereits früher entfernt worden war, der rechte Testikel dagegen äußerlich nicht festgestellt werden konnte.

Mein Assistent stellte bei der rektalen Untersuchung einen hühnereigroßen Hoden fest.

Bei der Ausführung der Operation stieß ich in der Höhe auf das Gekröse des Hodens. Der Hoden selbst aber war in der Bauchhöhle. Wir hatten es also mit einer sogenannten Retentio iliaca zu tun.

Da ich aber die Durchstoßung des Bauchfelles immer in Rückenhöhe vornehme, suchte ich vergeblich mit zwei Fingern nach dem Hoden, weshalb ich mit der ganzen Hand eingehen mußte. Es stellte sich dabei heraus, daß der Kopf des Nebenhodens fest in den Anfangsteil des inneren Bauchringes eingekeilt war, so daß ich einen stärkeren Zug ausüben mußte, um den seitlich in der Bauchhöhle aufgehängten Hoden von seiner Einklemmung zu befreien.

Dieser Testikel hatte ebenfalls eine derbe, feste Beschaffenheit weil derselbe durch seine seitliche Lage weniger dem Drucke der Eingeweide ausgesetzt war.

Da ich im gegebenen Falle wegen der großen Entfernung eine rektale Untersuchung vorher nicht vornehmen konnte und eine solche unmittelbar vor der Operation mir nicht rätlich erschien, war ich nicht in der Lage, diese Zufälligkeit vorher persönlich festzustellen.

Es besteht daher für jeden Operateur die Aufgabe, wenn die Hoden nicht in der Rückengegend gefunden werden — vorausgesetzt, daß in Rückenlage operiert wurde — von der

Bauchhöhle aus die innere Leistenöffnung aufzusuchen. Bei diesem Verfahren kann es aber vorkommen, daß, wenn man nicht die Hände wechseln will[1]), das ganze Bauchfell von oben bis unten einreißt und daher sehr leicht Darmvorfälle eintreten können. —

6. Bezüglich der Größe der retinierten Hoden bestehen Unterschiede. Das Gewicht des Hodens ohne Gekröse schwankt zwischen 30,0—100,0; doch können einzelne Hoden ganz oder teilweise cystös entartet sein, so daß selbe ein Gewicht von 400,0—500,0 erreichen können.

In solchen Fällen empfiehlt es sich, um keine allzugroße Öffnung im Bauchfell hervorzurufen, den Hoden nur am Gekröse nachzuziehen, um ihn auf diese Weise an das Tageslicht zu bringen; doch sah ich auch keinen Nachteil entstehen, wenn man die vorhandene Cyste vorher in der Bauchhöhle zerdrückte.

Bei einem dreijährigen Spitzhengste bestand eine linksseitige abdominelle Retention. Der Hoden hatte eine walzenförmige Form von der Stärke eines Zeigefingers. Das Gekröse war äußerst kurz, so daß die Abtrennung hoch oben im Leistenkanal erfolgen mußte, wobei ein 1—2 cm langes Stück des Hodens zurückblieb; der entfernte Teil hatte eine Länge von 11 cm. Dessenungeachtet verlor das Pferd seine Bösartigkeit vollkommen und war zu jeder Arbeit verwendbar. —

7. Anders verhält es sich, wenn die retinierten Hoden nur Erbsengröße besitzen. Dieser Zustand dürfte vielfach Veranlassung zur Annahme geben, daß kein Hoden vorhanden sei, also Anorchidie bestehe.

Stundenlanges Suchen in der Bauchhöhle nach dem Testikel wird als erfolgloses Bemühen beschrieben, wie auch die vor der Operation vorgenommene rektale Untersuchung gleichfalls einen negativen Befund ergeben hätte etc.

Mein Verfahren bei Spitzhengsten, bei welchen die rektale Untersuchung einen negativen Befund ergibt, besteht darin, daß ich ein solches Tier neben eine Stute hinstelle. Tritt

1) Den rechten Hoden suche ich immer mit der linken Hand, den linken mit der rechten Hand in der Bauchhöhle auf.



Erektion ein, so kann man nach kurzer Zeit etwas schleimige Flüssigkeit aus dem Penis hervorspritzen sehen. Ist dies der Fall, so besteht für mich die Gewißheit, daß ein Hoden vorhanden sein muß.

Diese erbsenförmigen, etwas platten Gebilde befinden sich an einem äußerst dünnen, kurzen Gekröse unter dem Bauchfell in der Nähe der Stelle, an welcher sich die innere Leistenöffnung befinden soll, welche nur durch einen feinen Querwulst schwach angedeutet sein kann, ohne daß eine Öffnung vorhanden wäre.

In einem anderen Falle war ein kleiner innerer Bauchring vorhanden und in dessen Vertiefuug steckte das kleine Hodengebilde. Die ganze Sache machte mir bei der Operation jeweils den Eindruck, als ob diese Gebilde unter dem Bauchfell hervorkämen, da das Gekröse regelmäßig nur wenige Centimeter lang war und eine Fortsetzung des Samenleiters nach innen zu nicht festgestellt werden konnte.

Die Entfernung dieses kleinen Hodens war nur unter Anwendung einer langen Croperschen Schere möglich, welche im Wundkanal in die Höhe geschoben werden mußte. Das entfernte kleine Gebilde repräsentierte sich bei der einfachen Besichtigung ähnlich wie das Gekröse eines sehr kleinen Nebenhodens. Bei der mikroskopischen Untersuchung jedoch war deutliches Hodengewebe nachzuweisen.

Daß wir es hier wirklich mit kleinsten Hoden zu tun hatten, beweist in erster Linie der Umstand, daß die vorher sehr aufgeregten und bösartigen Tiere sich in kurzer Zeit beruhigten und zu jeder Arbeit verwendet werden konnten.

Ich habe diese Abweichung einseitig und beiderseitig vorgefunden.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß die Auffindung und Entfernung dieser kleinen Gebilde ein schwieriges Stück Arbeit ist. Ich möchte keinem Anfänger wünschen, zu Beginn seiner operativen Tätigkeit solche Abweichungen zu bekommen; denn sie könnten einem die Lust zur Vornahme dieser sonst meist einfachen Operation verderben.

Daß bei solchen vermeintlichen Abweichungen natürlich auch Täuschungen mit unterlaufen können, möge folgender Fall beleuchten.

Ein vierjähriger Vollbluthengst zeigte eine beiderseitige Retention der Testikel. Die rektale Untersuchung ergab linkerseits fehlende innere Leistenöffnung, rechterseits war dieselbe geringgradig angedeutet: Linker Testikel seitlich der Blase leicht fühlbar, rechterseits war kein Testikel aufzufinden.

Die Operation linkerseits ging glatt vonstatten. Rechterseits sties ich in der Höhe des inneren Bauchringes auf das Hodengekröse, an welchem sich ein länglich runder Körper von der Größe einer kleinen Zwetsche befand.

Da die rektale Untersuchung kein Ergebnis lieferte, auch eine kleine Andeutung der inneren Leistenöffnung bestand, betrachtete ich dieses makroskopisch wie ein verkümmerter Testikel aussehende Gebilde als Hoden und entfernte dasselbe. Auch beim Durchschneiden hielt ich es noch für einen Hoden. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt.

Die Operation [1]) wurde gut überstanden und das Pferd als Kastrat verkauft. Von Woche zu Woche wurde aber das Tier aufgeregter und bösartiger als es früher war. Neben Stuten gebracht, trat sofort Erektion ein. Aus dem Penis spritzte nach kurzer Zeit etwas schleimige Flüssigkeit heraus, so daß ich mir sofort sagen mußte, daß das rechterseits entfernte Gebilde kein Hoden gewesen sein konnte.

Die erneut vorgenommene rektale Untersuchung ergab den gleichen negativen Befund wie früher.

Dessenungeachtet veranlaßte ich den Besitzer, das Pferd einer neuen Operation unterziehen zu lassen.

Ich ging rechterseits wiederholt inquinal vor [2]) und ging diesmal in die Bauchhöhle ein und fand nach kurzem Suchen ein an einem ziemlich langen Gekröse befindliches plattes Gebilde von der Größe eines Mandelkernes und entfernte dasselbe.

Dieses Gebilde sah einem Hoden weitaus unähnlicher als das zuerst entfernte; doch ergab die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Hodengewebe.

Wir hatten es hier also neben einem abnormen kleinen Hoden mit einer Retentio iliaca zu tun. Das zuerst entfernte Stück war entschieden der stark vergrößerte Nebenhoden.

---

1) Ich nehme bei abdomineller Retention nie beide Hoden zu gleicher Zeit weg, sondern zuerst wird der retinierte Hoden entfernt und 10—12 Tage später dann der andere, gleichviel ob eine normale oder abnormale Lagerung desselben gegeben ist.

2) Diese Operation faud 1—1 $^1/_2$ Jahre später statt.



Von jetzt ab verlor das Pferd sein bösartiges Benehmen und war zu jedem Dienste brauchbar.

Auf diese Weise kann man künstlich eine Triorchidie erzeugen und halte ich es nur für zu leicht möglich, daß die in der Literatur öfters erwähnten Fälle von Triorchidie auf derartigen Täuschungen beruhen könnten. —

8. Auf einen Umstand möchte ich jedoch aufmerksam machen, welche ich öfters bei Retentio iliaca zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei dieser Form der Verlagerung kann sehr häufig ein längeres oder kürzeres Hodengekröse im Leistenkanal vorhanden sein, manchmal ist ein kleiner Processus vaginalis gegeben, in anderen Fällen dagegen fehlt derselbe.

Ist es nun möglich, dieses Gekröse bis in die Nähe der Wundöffnung heranzuziehen und zu besehen, so findet man, daß ein Teil desselben eine schwarzblaue Färbung zeigt. In allen diesen Fällen, bei welchen eine teilweise Verfärbung des Gekröses besteht, ist der Hoden nur in der Bauchhöhle zu suchen und niemals inquinal.

Diese Verfärbung dürfte entschieden als Folge einer früher bestandenen Zirkulationsstörung durch Anstauung von Blut in den Venen des Gekröses anzusehen sein, insofern bei dem Durchschnitt durch die oft sehr kleine innere Leistenöffnung eine Einzwängung eines Teiles des Gekröses entstehen kann, welche eine zeitweilige mehr oder weniger starke Behinderung der Blutzirkulation bedingt. —

9. Im Gefolge der Spitzhengstoperation können öfters 8—14 Tage später Abszeßbildungen eintreten, wenn größere oder kleinere Ansammlungen von Blut im Wundkanal, welche nicht rechtzeitig abgelassen werden, in Eiterung übergehen.

Dieser Umstand hat nun einzelne Operateure schon veranlaßt, um dem Blut und Wundsekret Abfluß zu verschaffen, die Hautwunde garnicht oder nur mit wenigen Nähten zu verschließen, doch konnte ich mich zu einem derartigen Verfahren nicht entschließen.

Die Hautwunde wird nach jeder Operation eng und fest vernäht, was ich bei großen Öffnungen im Bauchfell, wo jederzeit die Möglichkeit des Eintrittes eines Darmverfalles besteht, unbedingt für nötig erachte.

Tritt nach 2 Tagen Temperaturerhöhung oder eine fluktuierende Schwellung an der Wunde ein, so werden an der tiefsten Stelle derselben zwei Nähte entfernt, um die angesammelte Blutflüssigkeit zu entleeren.

Diese Sekretansammlung findet aber nicht immer unten statt, es kann auch die untere Partie des Wundkanals verkleben und in diesem Falle ist keine fluktuierende Schwellung zu bemerken; hier tritt, sofern die höher oben angesammelte Blutflüssigkeit in Eiterung übergeht, nach einiger Zeit innerhalb oder außerhalb der Schenkelfalte der operierten Seite eine apfel- bis faustgroße, meist rundliche Anschwellung auf, welche rasch fluktuiert und manchmal große Eitermengen enthält.

Solche Abszesse sind fast regelmäßig zu erwarten, wenn einige Tage nach der Operation sich neben wechselnder Freßlust ein anhaltender Fieberzustand sich einstellt, der fortwährende Schwankungen der Temperatur von 38,8—40,0° C aufweist.

Während diese Form von Abszessen außer etwas Abmagerung keine Nachteile für den Patienten bedingt, sind die sogenannten subperitonealen Abszesse sehr vorsichtig zu beurteilen.

Bei der ersteren Art von Abszessen kann durch die rektale Untersuchung auf der operierten Seite nichts nachgewiesen werden; bei der letzteren ist eine harte, derbe, für das Tier sehr schmerzhafte Anschwellung oft in größerer Ausdehnung festzustellen. Neben wechselndem Appetit und fortgesetzt hohem Fieber von 40,0° C und darüber besteht auch ein kleiner und schneller Puls.

Wenn Spitzhengste nach der Operation vermehrte Atmung und höhere Temperatur, aber guten Puls zeigen, so ist keine Gefahr für den Patienten zu befürchten. Besteht aber

außerdem noch erhöhte Pulsfrequenz, so muß dies gleichfalls sehr vorsichtig beurteilt werden.

Solche subperitoneale Abszesse können innerhalb 2—3 Wochen nach außen durchbrechen und die ganze Sache ohne Nachteil für das Tier verlaufen. Dabei sind die Pferde meist munter und frisch, so daß man bei einer oberflächlichen Besichtigung überhaupt keinen krankhaften Zustand vermuten würde.

Ein ganz anderes Bild erhält man aber, wenn solche Pferde bewegt werden. Während sie anfänglich noch Sprünge machen, tritt nach 15—20 Minuten der Bewegung bereits eine große Ermüdung ein.

Der Gang wird unsicher, es besteht starker Schweißausbruch, Puls klein und sehr rasch, kaum fühlbar, die Lidbindehaut stark gerötet. In den Stall gebracht, läßt das Tier den Kopf hängen, stöhnt, und frißt nicht. Je nach der Dauer der Bewegung kann dieser Zustand 1—2 Tage anhalten und später doch noch Genesung eintreten oder es tritt am 3.—4. Tage der Tod infolge von Sepsis ein.

In solchen Fällen dürfen Patienten bis zur Entleerung des Abszesses nach außen nicht aus dem Stalle gebracht werden.

Einen anderen Fall von Abszeßbildung konnte ich vor kurzer Zeit beobachten.

Ein dreijähriger Kryptorchide mit beiderseitiger abdomineller Lagerung der Hoden wurde zuerst linkerseits operiert. Die Heilung erfolgte bei fieberlosem Verlaufe per primam.

12 Tage später wollte ich den rechten Testikel aus der Bauchhöhle herausnehmen, doch war ich erstaunt, als ich nach gemachtem Einschnitt beim Vordringen in der Leistengegend innerhalb der beiden Sehnenschenkel des Musculus obliquus externus eine feste, derbe, über mannsfaustgroße, rundliche Geschwulst vorfand, aus der sich bei der Punktion Eiter entleerte.

Da das Pferd beim Besitzer keinen infektiösen Katarrh früher durchgemacht hatte, im Eiter der Geschwulst auch keine Druse-Streptokokken nachgewiesen werden konnten, so ist die Entstehung des Abszesses nicht erklärlich.

Vier Wochen später, nachdem der Abszeßherd abgeheilt war, wurde auch der rechte Hoden aus der Bauchhöhle entfernt.

Die Heilung erfolgte bei fieberlosem Verlaufe gleichwie das erste Mal ebenfalls per primam.

Ich möchte schließlich wiederholt betonen, daß man bei solchen Operationen auf verschiedene Zufälligkeiten stoßen kann, doch dürfen diese nicht zu pessimistisch aufgefaßt werden.

Eine vorherige genaue rektale Untersuchung gibt vielfach die schönsten Aufschlüsse. Sollten aber diese rektalen Untersuchungen von Erfolg gekrönt sein, so müssen die Eingeweide bereits bis zu einem bestimmten Grade von Futtermassen entleert sein und eine Aushungerung des Tieres bereits stattgefunden haben.

Am besten ist es, wenn solche Untersuchungen erst am Tage vor der Operation vorgenommen werden, sofern dies der Entfernung wegen möglich ist. Dann werden solche Untersuchungen ein viel sicheres Ergebnis liefern, als bei mit Futter angefüllten Eingeweiden, wodurch die Raumverhältnisse in oder vor dem Becken sehr beengte sind.

XVIX.

Über die Piroplasmose der Hunde.

Von J. Wetzl,

Assistent der internen Klinik an der tierärztlichen Hochschule zu Budapest.

(Mit 3 Figuren im Text.)

Die Zahl derjenigen Krankheiten, welche durch Blutparasiten verursacht werden, ist heutzutage schon eine ziemlich große.

Unter diesen Krankheiten sind besonders die Piroplasmosen von hoher Bedeutung.

Geschichtliches.

Nachdem Babes (1888) im Blute von Rindern einen, von ihm als Haematococcus bovis[2]) benannten Blutparasiten gefunden hat, Smith und Kilborne[3]) aber im Jahre 1889 in Nordamerika beim Texasfieber die Anwesenheit der Blutparasiten ebenfalls nachgewiesen haben, folgten weitere Entdeckungen bezüglich der Piroplasmen, und wurde von Babes[14]) im Jahre 1902 das sog. Carceag der Schafe in Rumänien, von Piana und Galli-Valerio (1905) das sog. Malariafieber der Hunde[3]), von Gugliemi (1896) und später von Richmann und Theiler[7]) eine ähnliche Erkrankung der Pferde mit den Piroplasmen in ursachlichen Zusammenhang gebracht. In Ungarn wies von Ràtz (1901)*) in einem Fall und im Sommer des Jahres 1904 Hutyra[18]) im Rinderblut, welches aus verschiedenen Gegenden des Landes eingesandt wurde, die Anwesenheit von Piroplasmen nach. Diese Entdeckung bestätigte nun die Annahme, daß die Piroplasmose auch in Ungarn nicht zu den Seltenheiten gehört. Jedenfalls wurde sie vorläufig nur bei den Rindern konstatiert, in neuester Zeit gelang es aber nachzuweisen, daß eine ähnliche Erkrankung daselbst auch bei Hunden vorkommt.

Die Piroplasmose der Hunde wurde zuerst im Jahre 1895 in Italien von Piana und Galli-Valerio[7]) beobachtet, ferner fand sie noch im

*) Der Fall wurde nicht veröffentlicht.

Jahre 1898 in Westafrika Purvis und Hutcheon, Robertson und Lounsbury[6]), aber mehreremale im Jahre 1899 in Südafrika, Kapland und Marschont[11]) in Senegal. In Frankreich beobachteten im Jahre 1901 Nocard und Almy (7,8) mehrere Fälle, und wurde die Krankheit später von Nocard und Motas[4]) gründlich untersucht.

Szoyka[5]) beobachtete im Jahre 1902 zwei Fälle von Hämoglobinämie bei Hunden, deren klinisches Bild zwar mit dem der Piroplasmose übereinstimmte, im Blute der Patienten jedoch keine Piroplasmen gefunden wurden, und ist auch die Verimpfung des Blutes erfolglos geblieben. Trotzdem läßt sich die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen, daß es sich auch in jenen Fällen doch um Piroplasmose gehandelt hat.

Ätiologie.

Das Piroplasma canis ist im allgemeinen dem in Rindern vorkommenden Piroplasma (Pirosoma) bigeminum ähnlich, und ist ein Unterschied nur darin zu finden, daß sich das erstere gewöhnlich durch größere Dimensionen auszeichnet und ferner nicht selten in größerer Zahl, bis zu 16, in je einer roten Blutzelle vorfindet.



Fig. 1. **Piroplasma canis** im Blute des I. Versuchshundes. Mit Methylenblau gefärbt. (Vergröß.: 1000.)

Die Form der Parasiten ist sehr verschieden. Am häufigsten kommen birnenförmige und runde Formen vor, doch sind nicht selten auch stäbchen- oder ringförmige bezw. mehr oder ewniger unregelmäßig geformte Gebilde zu finden. Die im Blutplasma selbst vorkommenden Piroplasmen finden sich immer einzeln vor und lassen am häufigsten rundliche oder Birnenform erkennen. Der Parasit selbst besteht aus Plasma, das zur amoeboiden Bewegung fähig ist, ferner aus einem oder mehreren runden oder länglichen Kernen sowie aus Chromatinkörperchen, welch letztere sich bald in der Mitte der Zellplasma, bald aber nahe der Peripherie derselben finden (Fig. 1).

Die Parasiten lassen sich auch schon in ungefärbten Präparaten als glänzende Körperchen innerhalb der roten Blutzellen er-

kennen, doch werden dieselben erst nach Färbung der Blutzellen mit $^1/_2$—1 $^0/_0$iger Methylenblaulösung deutlich sichtbar. In so gefärbten Präparaten erscheinen die roten Blutzellen schwach bläulichgrau, die Parasiten aber schön blau gefärbt. Die feinere Struktur der Parasiten sieht man in vielen Fällen schon auch nach dieser Färbung, doch läßt sich dieselbe viel besser studieren, wenn man nach Romanowszky-Ziemann färbt, wo dann in dem blaugefärbten Plasma der Parasiten 1—4 rote Chromatinkörner zu finden sind. Der Überblick ist auch schon deshalb leichter, weil nach Anwendung dieser Methode die blaugefärbten Parasiten scharf von dem hell rosarotgefärbten Zelleib der roten Blutzellen abstechen.

Die künstliche Züchtung der Parasiten gelang bisher noch nicht. Lingières will zwar in einem Falle das Piroplasma bigeminum auf hämoglobinhaltigem Blutserum gezüchtet haben, indem das letztere noch in fünfter Generation lebende Individuen enthielt, welche während dieser Zeit verschiedene Veränderungen durchgemacht haben, doch haben Kossel, Schütz, Weber und Mießner[1]) gefunden, daß dieselben Veränderungen auch dann zu beobachten sind, wenn man steril gewonnenes Blut bei 37° C bezw. bei 8° C aufbewahrt. Es kann hier also nur von einer Konservierung die Rede sein und zwar umso mehr, als man mit dem bei 37° C aufbewahrten Blute noch nach 8 Tagen, mit dem bei 8° C gehaltenen aber sogar noch nach 60 Tagen zu infizieren imstande ist. Nocard und Motas[4]) haben ferner gezeigt, daß die beim Hunde vorkommenden Piroplasmen in der Kälte einige Wochen lebensfähig bleiben, während sie in warmer Zeit schon binnen 14 Tagen ihre pathogene Wirkung einbüßen.

Pferde, Rinder, Schafe, Ziegen, Katzen, Kaninchen, weiße Ratten und weiße Mäuse erwiesen sich dem Erreger der Hundepiroplasmose gegenüber als refraktär.

Im Blute der Tiere können nach dem Überstehen der Krankheit noch lange Zeit lebende Parasiten gefunden werden.

So ist nach Smith und Kilborne das Blut von Rindern 74 Tage nach dem Genesen noch infektionsfähig, während nach Kossel, Schütz, Weber und Mießner dasselbe sogar noch nach 531 Tagen pathogene Wirkung auszuüben imstande sei, und Schröder nimmt sogar eine Zeitdauer von mehreren Jahren an. Theiler[10]) machte die Erfahrung, daß auch das Blut der genesenen Hunde noch lange Zeit nach dem Überstehen der Krankheit Piroplasmen enthalten kann.

Die jetzt erwähnte Tatsache ist aber von großer Bedeutung, weil die einmal krank gewesenen Tiere im Frühling oder im Sommer des nächsten Jahres die Zecken weiter infizieren können, und kann die Krankheit auf diese Weise in weitentlegene Gegenden verschleppt werden.

Die natürliche Infektion wird durch Zecken und zwar in Frankreich nach Nocard und Motas durch den Dermatocentor reticulatus, in Südafrika nach Robertson, sowie in Italien nach Piana und Galli-Valerio durch den Haemophysalis leachi vermittelt. In Ungarn ist als Krankheitsvermittler der Ixodes reduvius (ricinus) zu betrachten.

Bei der Vermittlung der Infektion kommen, wie es Smith und Kilborne das Texasfieber bezw. den Boophilus bovis betr. nachgewiesen haben, nur die Weibchen, Larven und Nymphen in Betracht. Die Larven geraten nämlich auf den Körper kranker Tiere, wo sie die Haut mit ihrem spitzen Saugapparat durchbohren und sich mit dem Blute der Tiere vollsaugen, wobei sie selbstverständlich auch Piroplasmen enthaltende rote Blutzellen aufnehmen. Nach beiläufig 8 Tagen puppen sie sich dann ein und verwandeln sich nach weiteren 8 Tagen in Nymphen, welche nach wiederholtem Einpuppen zu vollkommen entwickelten Zecken werden. Die Männchen starben alsbald nach der Befruchtung, die Weibchen aber fallen vom Körper der Tiere auf die Erde, wo sie dann 100—4000 Eier legen. Aus diesen Eiern werden binnen 3—4 Wochen neue Larven, welche bei Gelegenheit auf den Körper irgend eines Tieres gelangend, dasselbe mit Piroplasmen infizieren, welch letzteres aus der Mutterzecke in die Eier, von diesem aber in die Larven gekommen sind. Bei den Ixodes dauert dieser ganze Prozeß beiläufig 18—19 Wochen lang, da die Larven dieser Zeckenart zweimal auf den Körper der Tiere gelangen und erst dann ihre weitere Entwicklung folgt. Bei Hunden verhält sich der Prozeß, trotzdem sich der Dermatocentor reticulatus und der Haemophysalis leachi ähnlich entwickeln, doch etwas anders, insofern hier bei der Übertragung der Krankheit nur die Nymphen und Weibchen eine Rolle spielen.

Symptome.

Nach Nocard und Motas nimmt die Piroplasmose der Hunde entweder einen akuten oder aber einen chronischen Verlauf; die akuten Formen führen in den meisten Fällen in 3—10 Tagen zum Tode, die chronischen und zugleich auch leichteren Fälle gehen zumeist in Heilung über.

In den akuten Fällen sind die Tiere traurig, niedergeschlagen, appetitlos und haben von Beginn an Fieber, indem die Temperatur meist über 40° C steigt, 2—3 Tage in dieser Höhe bleibt, um dann wieder auf die Norm oder selbst darunter bis zu 33° C zu sinken. Bei jungen Tieren ist eine Temperaturerhöhung seltener zu beobachten, es kommt vielmehr oft von Beginn an ein Sinken der Innentemperatur unter die Norm vor.

Die Schleimhäute sind anfangs lebhafter gerötet, später cyanotisch und können nach dem Auftreten der hohen Temperatur ikterisch

gefärbt erscheinen. Die Gelbsucht gehört aber nicht zu den charakteristischen Symptomen der Krankheit, und ist auch ihre Intensität sehr verschieden. Nocard und Motas fanden sie von 63, durch künstliche Infektion hervorgebrachten Fällen nur in 30.

Der Puls ist beschleunigt (120—160 per Minute), schwach, fadenförmig und oft intermittierend; die Atmung ist ebenfalls schon von Anfang an beschleunigt (36—48 per Minute) und erschwert. Nebst verminderter Freßlust stellt sich oft Erbrechen ein. Die Milz kann in einzelnen Fällen derart geschwollen sein, daß man sie durch die Bauchwand hindurch fühlen kann.

Erhebliche Bewustseinstörungen kommen selten vor. Der Gang ist vom Anfang an mehr oder weniger gespannt, und läßt sich in einzelnen Fällen eine lähmungsartige Schwäche der Nachhand erkennen.

Gegen das letale Ende werden die Tiere komatös, bis sie schließlich verenden. In einem Falle haben Nocard und Motas im Gegenteil tetanische Krämpfe beobachtet.

Schon beim Auftreten der ersten Symptome sind im Blute der Tiere die Parasiten zu finden und kann bei denselben Albuminurie nachgewiesen werden, die mit der Zahl der Parasiten immer in geradem Verhältnisse steht. Der Harn erscheint rot, rötlichgelb gefärbt, manchmal bierbraun, enthält dabei aber keine rote Blutkörperchen (Hämoglobinurie). Die Hämoglobinurie ist aber keine stete Begleiterscheinung der Krankheit, sondern sie wird nur in 50—60% der Fälle nachgewiesen, wahrscheinlich deshalb, weil sie in einigen Fällen so geringgradig ist und so rasch verschwindet, daß sie sich der Beobachtung gänzlich entzieht.

Nach dem Verschwinden der Hämoglobinurie erscheint der Harn infolge der Anwesenheit von Gallenfarbstoffen deutlich gelb gefärbt. Die chemische Reaktion des Harns ist meistens eine sauere und nur selten findet man dieselbe alkalisch oder neutral.

Das Blut erscheint heller gefärbt, gerinnt langsam und scheidet dabei ein dunkelrotes, Methämoglobin enthaltendes Serum aus. Die Zahl der roten Blutkörperchen in 1 cmm Blut kann von 5—7 Millionen auf 2 Millionen sinken; dabei erscheinen einzelne rote Blutkörperchen viel größer als normal und man findet auch kernhaltige rote Blutkörperchen. Die weißen Blutkörperchen und zwar fast ausschließlich nur die polynuclearen Leukocyten sind im Gegenteil stark vermehrt und kann ihre Zahl in 1 cmm Blut von 7—8000 auf 40000 ansteigen.

Bei der chronischen Form beobachtet man Anämie, Muskelschwäche, mäßige Temperaturerhöhung, Hämoglobinurie und Ikterus. Im Anfang erscheinen die Tiere auch hier matt und apathisch und tritt dabei alsbald eine Steigerung der Körperwärme ein, die jedoch nach 36—48 Stunden gewöhnlich nachläßt, es kann aber später

auch zu wiederholten Malen eine Steigerung der Innentemperatur erfolgen.

Die Albuminurie ist gewöhnlich nicht bis zum Schlusse vorhanden, sondern sie verschwindet meistens nach 15—20 Tagen. Die Hämoglobinurie kommt selten vor und dauert auch sonst über 1—2 Tage lang, während Gallenfarbstoff in Urin stets nachgewiesen werden kann. Die Anämie ist meist eine sehr erhebliche, indem die Zahl der roten Blutkörperchen nur 2 Millionen, in seltenen Fällen sogar nur 1200000 pro 1 cmm Blut beträgt.

Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt aber vom 25.—30. Krankheitstage an ziemlich rasch zu und erreicht in 6 Wochen oder spätestens in 3 Monaten wieder den normalen Wert. In gefärbten Präparaten findet man zwei- bis dreifach vergrößerte, ferner stärker oder im Gegenteil schwächer gefärbte sowie kernhaltige rote Blutkörperchen. Die Zahl der weißen Blutkörperchen kann in 1 cmm Blut 15—30000, ja sogar wie in einem Falle von Nocard und Motas 54000 sein, doch sind hier meistens nur die mono- und die polynuclearen Leukocyten vermehrt.

Anatomische Veränderungen.

Die Obduktion ergibt in den akuten Fällen Gelbsucht, insbesondere eine intensive Gelbfärbung der Schleimhäute und des Unterhautbindegewebes. Die Milz ist oft drei- bis vierfach vergrößert, die Pulpe derselben dabei weich, dunkelrot gefärbt und enthält sehr viel Parasiten. Die Leber erscheint hyperämisch, die Gallenblase in einigen Fällen erweitert und enthält im übrigen meistens dunkle Galle von sirupartiger Konsistenz. Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme ebenfalls hyperämisch. Die Nieren lassen Hämorrhagien von verschiedener Größe und Zahl erkennen, ebenso auch die Lunge, welch letztere außerdem auch die Erscheinungen des Ödems darbietet. Im Herzbeutel findet man spärliches, gelblich rotes Transsudat.

Das Knochenmark erscheint stets hyperämisch und sind darin in großer Anzahl Parasiten enthaltende Blutkörperchen zu finden.

Nocard und Motas haben festgestellt, daß das Überstehen der Krankheit der weiteren Infektion gegenüber eine Immunität verleiht, welche noch gesteigert werden kann, wenn man den Tieren von Zeit zu Zeit größere Mengen virulenten, defibrinierten Blutes beibringt. 3—5 cmm Serum derartig immunisierter Hunde schützt nun gegen 3—5 Tropfen des virulenten Blutes, und ist die drei- bis vierfache Quantität des Serums auch dann noch imstande zu schützen, wenn die Infektion schon mehrere Stunden vorher stattgefunden hat. Theiler, fand ferner, daß das Blut immunisierter Hunde selbst bei hochgradiger Immunität infektionsfähig bleibt.

Das Serum hochgradig immunisierter Hunde schützt jedoch gegen die in den Tieren geimpften Piroplasmen. Das Erwärmen des Serums auf 55° C beeinträchtigt die Immunisierungsfähigkeit desselben nicht, bei 56—58° C verliert es aber seine Schutzkraft.

* * *

In Ungarn wurde der erste Fall von Hundepiroplasmose an der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest beobachtet, den ich im Auftrage des Herrn Prof. Marek im folgenden mitteile:

Am 13. September 1904 wurde ein 6jähriger Setterhund in die medizinische Klinik der Hochschule mit dem Vorbericht aufgenommen, daß er sich seit 8 Tagen oft erbricht, hustet und seit einem Tage ganz appetitlos ist; der Hund wurde längere Zeit hindurch zur Jagd verwendet und hat man bei der Jagd am 11. September schon eine gewisse Trägheit an ihm bemerkt.

Status praesens.

Der mittelmäßig genährte Hund liegt teilnahmlos. Zwischen den Haaren am Hals und auf der Stirn ist je eine zum Teil mit Blut vollgesaugte Zecke (Ixodes reduvius) in die Haut eingebohrt. Auf der Innenseite der Schenkel und auf der unteren Bauchwand findet man einige linsengroße, lebhaft rote Flecke mit einem schwarzen Punkt in der Mitte.

Die sichtbaren Schleimhäute erscheinen blaßgelb gefärbt. Die Innentemperatur beträgt 38,4° C, die Zahl der Atemzüge 46 per Minute; die Atmung ist dabei erschwert, Perkussion und Auskultation des Brustkorpes ergeben nichts besonderes. Die Herztätigkeit ist rhytmisch, die Herzdämpfung von normaler Ausdehnung, die Herztöne lassen keine Abnormität erkennen. Der Puls ist von mittlerer Stärke und beträgt die Zahl desselben 108 per Minute. Die Freßlust liegt danieder und der Bauch ist aufgezogen. Außer Trägheit und großer Mattigkeit wird schwankender Gang beobachtet.

In gefärbten Blutpräparaten findet man in einzelnen roten Blutkörperchen ein blaßblau gefärbtes, rundliches bezw. birnförmiges Körperchen ähnlich einen Piroplasma.

14. September. Das Tagesquantum des Harns beträgt einige Deciliter, der letztere erscheint übriges dunkelrot mit gelblicher Nüance und gelbem Schaum. Die Spektralanalyse des Harns ergibt das Vorhandensein von Methämoglobin. Das spezifische Gewicht beträgt 1045 und enthält der Harn $^1/_2$ ‰ Eiweiß und dabei reichlich Gallenfarbstoff.

15. September. Das Tier ist im hohem Grade matt, sein Gang schwankend. Der Harn erscheint etwas heller rotgelb gefärbt. Die aus dem Mastdarm künstlich entfernten Kotklumben sind mit Blutstriemen bedeckt. Von Zeit zu Zeit beobachtet man allgemeines Muskelzittern.

16. September. Der Kot ist frei von Blut. Der Harn erscheint nun schon ein wenig rötlich, enthält aber noch immer ziemlich viel Gallenfarbstoff, sein spezifisches Gewicht beträgt 1040 und enthält 1 $^0/_{00}$ Eiweiß. Blutfarbstoff läßt sich nicht einmal mittelst spektroskopischer Untersuchung nachweisen.

17. September. Das Tier erscheint etwas lebhafter. der abgesetzte Harn ist gelb, sein spezifisches Gewicht 1033 und enthält reichlich Gallenfarbstoff, während Blutfarbstoff sich nicht nachweisen läßt.

18. September. Freßlust etwas besser. Der Harn ist zitronengelb, sein spezifisches Gewicht 1022, derselbe enthält nur noch spärlich Gallenfarbstoff.

19. September. Allgemeinbefinden und Freßlust zufriedenstellend.

20. September. Das Tier erscheint lebhaft und frißt gut. Der Harn ist gelb und klar, enthält dabei weder Eiweiß, noch Hämaglobin, aber Gallenfarbstoff in minimaler Menge.

21. September. Das Tier wurde gesund entlassen.

Behandlung.

Künstliche Ernährung per os. Patient erhält täglich 2 Eier, 15 g Zucker in 300 g Milch, außerdem aber täglich 3 mal je 2 Tabletten von „Ferrum peptonatum cum arseno secundum Bleyer“.

Übertragungsversuche.

Mit dem Blute des kranken Hundes wurden zwei gesunde Hunde geimpft.

I. Fall. Etwa 2 Monate alter Rattlerhund. Am 15. September 1904 erhielt der Hund 5 cmm difibriniertes Blut subkutan. Nach 5 Tagen wurde der Hund etwas matt und dabei sein Harn braunrot gefärbt, in demselben war Blutfarbstoff in geringer, Gallenfarbstoff dagegen in bedeutender Menge nachzuweisen. In den roten Blutkörperchen waren in geringer Zahl Piroplasmen zu finden.

21. September. Das Tier erscheint auffallend matt, seine Schleimhäute blaßgelb gefärbt. Die Freßlust liegt darnieder. Der Harn gelblich

braunrot, mit einem spezischen Gewicht von 1050, enthält reichlich Eiweiß, Blut und Gallenfarbstoff. Im Blute findet man viele Piroplasmen, in einigen Gesichtsfeldern der Präparate bis 60—80, welche sich in den roten Blutkörperchen entweder einzeln oder zu zweien vorfinden; doch enthalten einzelne rote Blutkörperchen deren 4—6—8, und man sieht außerdem auch außerhalb der Blutkörperchen in ziemlich großer Zahl Piroplasmen.

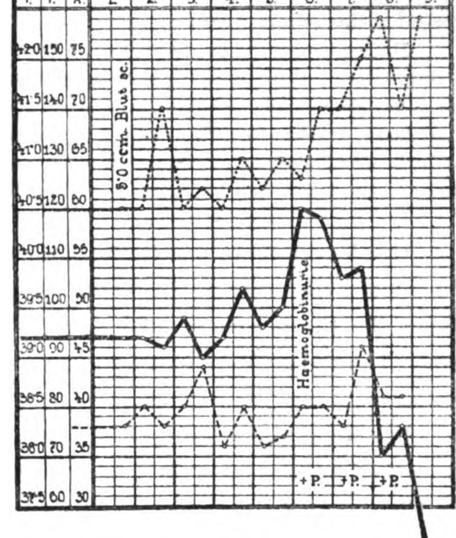


Fig. 2.

22. September. Der Hund ist auffallend abgemagert und matt, liegt fast regungslos.

23. September. Temperatur subnormal; unwillkürliche Harn- und Kotentleerung.

24. September. Im Blute sieht man nur ganz vereinzelte Piroplasmen. Tod. (Bezüglich der Fieberkurve siehe Fig. 2.)

Bei der Obduktion erwiesen sich die Schleimhäute und das subkutane Bindegewebe ikterisch verfärbt, die Milz ließ akute Schwellung erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung von der Milz, der Leber und der Nieren gefertigte Schnittpräparate, wurden keine Piroplasmen gefunden.

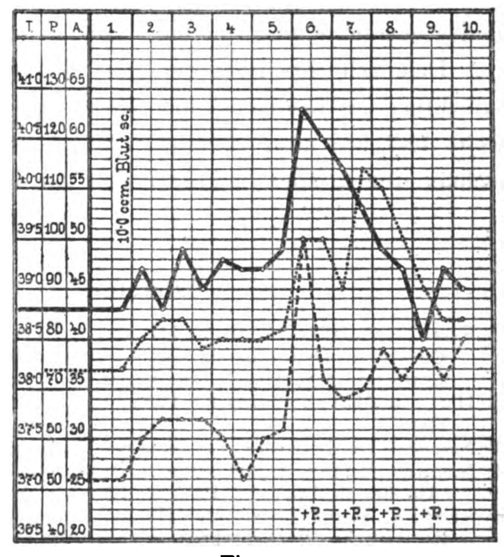


Fig. 3.

II. Fall. Am 15. September 1904 nachmittags wurden einer siebenjährigen Dogge 10 cmm Blut subkutan eingespritzt.

20. September. Der Hund erscheint etwas matt, seine Freßlust ist jedoch zufriedenstellend. Im Harn lassen sich Spuren von Eiweiß und außerdem ziemlich viel Gallenfarbstoff nachweisen, wogegen Blutfarbstoff nicht gefunden wurde. Im Blut vereinzelt Piroplasmen.

21. September. Die Bindehäute erscheinen hellgelb; die Freßlust ist vermindert, Harn und Blutbefund wie am vorigen Tag.

22. September. Außer geringgradiger Mattigkeit bekundet der Hund keine krankhaften Symptome. Im Harn sind keine abnormen Bestandteile nachzuweisen, während das Blut noch vereinzelte Piroplasmen enthält. (Bezüglich der Fieberkurve s. Fig. 3.)

Die Verimpfung des Blutes vom kranken Hund hat somit in beiden Fällen die Ausbildung von charakteristischen Symptomen der Piroplasmose zur Folge gehabt und konnte im Blute beider Tiere das Vorhandensein von Piroplasmen festgestellt werden.

Die Erkrankung erfolgte in beiden Fällen schon nach fünf Tagen und äußerte sich in hochgradigem Fieber, im Auftreten von Eiweiß, Gallenfarbstoff im Harn und im ersten Falle auch in Hämoglobinurie. Dabei wurden im Blute Parasiten gefunden.

Der jüngere Hund ging am vierten Krankheitstage vollständig erschöpft zugrunde, während der zweite Hund, obwohl demselben die doppelte Blutmenge einverleibt wurde, viel minder erkrankte und in vier Tagen genas.

Demnach entspricht der erste Versuchsfall von Nocard und Almy erwähnten akuten Form der Piroplasmose. Der zweite Fall war zwar ebenfalls durch eine kurze Dauer ausgezeichnet, führte aber in kurzer Zeit zur Heilung.

Literatur.

1) Kossel, Schütz, Weber, Mießner, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XX, Heft 1, Berlin 1903.)
2) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1905.
3) Nocard-Leclainche, Les maladies mikrobiennes des animaux, 1903.
4) Nocard-Motas, Contribution à l'étude de la piroplasmose canine. (Annales de l'Institut Pasteur, 1905.)
5) Szoyka, Piroplasmosis und Hämoglobinämie der Hunde. (Deutsche tierärztliche Wochenschrift, S. 234—236.)

6) Lounsbury, Transmission de la jaunisse malique du chien par une spece de Tiques. (Recuell de méd. vét., 1902.)
7) Nocard et Almy, Une Observation de piroplasmose canine. (Bulletin de la Société cent. de médec. vétér., 1901.)
8) Almy, Nouveaux cas de piroplasmose canine. (Bulletin de la Société centr. de médec. vétér., 1905.)
9) Galli-Valerio, Die Piroplasmose des Hundes. (Centralblatt für Bakteriologie etc., 1904. Referate.)
10) Theiler, Beitrag zur Frage der Immunität bei der Piroplasmosis des Hundes. (Centralblatt für Bakteriologie etc., 1904. Originale.)
11) Marchaux, Piroplasma canis. (Centralblatt für Bakteriologie etc., 1902. Referate.)
12) Leblanc, Parasites endoglobulaires du chien. (Centralblatt für Bakteriologie etc., 1902. Referate.)
13) Állatoroosi lapok., 1904.
14) S. Motas, Contribution a l'étude de la piroplasmose ovine („Carceag"). Bukarest 1904.)

XX.

Referate.

1.

Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Aggressinfrage. Von Dr. Julius Citron. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. LII, Heft 2, 1906.

Die Gruppe der hämorrhagischen Septikämiebakterien bietet für die Immunisierung große Schwierigkeiten, da selbst kleinste Dosen lebender und virulenter Bakterien sich in einem empfänglicheren Organismus vermehren, ehe der Organismus hinreichend Schutzstoffe bilden kann. Da auch kleinste Bakterienmengen durch die rapide Vermehrung im Tierkörper töten, so besteht die technische Schwierigkeit in der Immunisierung in der Unmöglichkeit einer Dosierung lebender Bakterien. Durch Abtötung der Bakterien würden jedoch auch die „Aggressivstoffe" der Bakterien geschädigt, welche die Antikörperbildung auslösen, andererseits werden heterogene Giftstoffe freigemacht, die den Organismus schädigen, ja töten können, ehe eine Produktion von Antikörpern stattfindet.

Das wirksamse Prinzip der lebenden Bakterien muß also erst gelöst werden und ist dann, wenn frei von Bakterien, genau dosierbar.

Aus diesen „Bakterienarten" erhielt Verfasser:

1. eine Virulenzsteigerung;
2. eine aktive Immunisierung mit Bildung von Antikörpern im Serum; die
3. zur passiven Immunisierung Verwendung finden.

Zu 1. Nach Bail erzeugen die Bakterien im Körper Stoffe „nach Art einer Toxine", mittelst welcher sie die Phagocytose fernhalten können. (Agressine.)

Diese „Aggressine" sind z. B. im Bauchhöhlenexsudate eines bakterienüberschwemmten Körpers nachweisbar. Wird nun durch

Zentrifugieren dieses Exsudat bakterienfrei gemacht, so besitzt die restierende Flüssigkeit, in der sich die Aggressine gelöst vorfinden, die Eigenschaft, einen Organismus im Vereine mit einer subletalen Bakteriendosis zu töten, ohne daß sie sie selbst erheblich toxisch ist.

Verf. weist dieselben Eigenschaften des Aggressins in vitro nach und durch Schütteln von Bakterien 1. in Normalserum, 2. in einer indifferenten Flüssigkeit. (Wasser.)

Dio Versuche mit dem auf diese Weise gewonnenen Aggressin — hier Autolysat genannt — ergeben tatsächlich, daß sich in den Schweineseuchebakterien eine Substanz befindet, welche in Körperflüssigkeiten (Normalserum) und in destilliertem Wasser gut lösbar ist und die Eigenschaft hat, bei gleichzeitiger Injektion mit den entsprechenden Bakterien eine Virulenzsteigerung zu bewirken. Die Substanz selbst (das Autolysat) ist in kleinen Dosen nicht giftig. Hierbei zeigt das Serumautolysat konstantere Eigenschaften, als das Aqua-Autolysat.

Zu 2. Verfasser erzeugt durch Injektion von Aggressinen eine echte Immunität. Die sonst so empfindlichen gebräuchlichen Versuchstiere, Kaninchen, Meerschweinchen, vertragen nach der Immunisierung mit Aggressin sonst unbedingt tödliche Dosen von Schweineseuchebakterien. In zahlreichen Tierversuchen, in denen er steriles Exsudat von Kaninchen, welche an Schweineseuchenbakterien-Infektion gestorben waren, benützt, zeigte der Verfasser, daß es ihm gelingt, Kaninchen und Meerschweinchen gegen vielfach tödliche Dosen zu schützen. Dieselben Erfolge erzielt Verfasser mit der Injektion von serösen und wässerigen Bakterienexsudaten (Autolysaten). Der Vorteil der angegebenen Immunisierungsart liegt darin, daß die aggressiven Stoffe in einer für den Körper resorbierbaren Form gegeben werden, wobei sowohl die Bakterienleiber als gewisse toxische, gewebsschädigende Substanzen, welche bisher die Ursachen der Mißerfolge einer aktiven Immunisierung waren, in Fortfall kommen.

Zu 3. Mit dem Serum von auf solcher in 2. angegebener Weise aktiv immunisierten Tieren (also mit dem Anti-Aggressin) werden nunmehr Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Mäuse passiv immunisiert. Allerdings ist der Schutz kein sehr erheblicher, von hohem Wert ist jedoch die prinzipielle Feststellung, daß es sich um die gleichen Prozesse, wie bei der Antiaggressinbildung handelt.

Sieber.

2.

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin. 19. Jahrgang. Das Jahr 1904. Mit 4 Übersichtskarten. Berlin 1905. Verlag von Julius Springer.

Der XIX. Band des in derselben Ausstattung wie seine Vorgänger erschienenen Jahresberichtes gibt eine übersichtliche Darstellung der Verbreitung der Tierseuchen im Deutschen Reiche. Wie in den Vorjahren sind im ersten Teile die statistischen Belege über das Auftreten der anzeigepflichtigen Tierseuchen enthalten. Neu hinzugekommen sind diesmal Mitteilungen über den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder, für welchen im Berichtsjahre im Herzogtum Sachsen-Altenburg die Anzeigepflicht eingeführt worden ist. Dagegen sind die Ergebnisse der Trichinen- und Finnenschau in Preußen weggefallen, da sie in der zurzeit im Kaiserl. Gesundheitsamte der Bearbeitung unterliegenden Fleischbeschau- und Schlachtungsstatistik für das Deutsche Reich, Jahrgang 1904, ohnehin aufgeführt werden.

Das an diesen ersten Teil anschließende größere **Tabellenwerk** umfaßt:

I. Zahlenmäßige Nachweise über die Verbreitung von Tierseuchen im Jahre 1904. — II. Entschädigungen für Viehverluste. — III. Veränderungen im Viehstande der Erhebungsbezirke und der in letzteren vorhandenen Gemeindeeinheiten im Jahre 1904. — IV. Übersicht über die Ein- und Ausfuhr von Vieh und tierischen Rohstoffen im deutschen Zollgebiete während des Jahres 1904. — V. Stand und Bewegung der Tierseuchen in außerdeutschen europäischen Ländern und Ägypten im Jahre 1994.

Hierauf schließt sich unter dem Titel: **Gesetze und Verwaltungsanordnungen über Veterinärpolizei** an: ein Verzeichnis von Gesetzen, Verordnungen und sonstigen Bestimmungen über die Veterinärpolizei, Schlachtvieh- und Fleischbeschau und dieser verwandte Gebiete, welche in Deutschland im Jahre 1904 erlassen wurden und am Jahreschluß in Kraft gewesen sind, ferner Verkehrsbeschränkungen, welche in Deutschland hinsichtlich der Ein- und Durchfuhr von Vieh und tierischen Teilen aus dem Auslande in Kraft sind, nach dem Stande vom Mai 1905, dann ein Verzeichnis von Gesetzen und wichtigen allgemeinen Verwaltungsordnungen über die Veterinärpolizei, Schlachtvieh- und Fleischbeschau und diesen verwandte Gebiete in auswärtigen Staaten, welche am Schlusse des Jahres 1904 in Kraft waren und endlich Verkehrs-

beschränkungen, welche gegen Deutschland hinsichtlich der Einfuhr von Vieh und tierischen Teilen in Kraft sind, nach den bis Ende Juni 1905 eingegangenen Mitteilungen.

Die angefügten Karten geben eine kartographische Darstellung über 1. die Häufigkeit der Tollwutanfälle unter den Hunden; 2. die Häufigkeit der Rotzfälle unter den Pferden; 3. die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche; 4. die Verbreitung der Schafräude.

Den errechneten Verhältniszahlen im Text und in Tabelle I sind die Ergebnisse der Viehzählung vom 31. Dezember 1900 zugrunde gelegt worden.

Bei Aufzählung und Vergleichung größerer Verwaltungs- (Regierungs- etc.) Bezirke sind in dem Berichte diejenigen kleineren Staaten, in welchen eine Einteilung in solche Bezirke nicht besteht, zugleich als Regierungsbezirke gezählt worden.

Allgemeines.

Von den der Anzeigepflicht unterliegenden, ansteckenden Tierkrankheiten sind im Jahre 1904 amtlich ermittelt: Milzbrand, Rauschbrand[1]), Tollwut, Rotz der Pferde, Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine, Lungenseuche des Rindviehs, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs, Räude der Pferde und Schafe. Außerdem sind gemeldet (gemäß § 10, Abs. 2 d. R.V.G.): Rotlauf der Schweine, Schweineseuche (einschließlich Schweinepest), Geflügelcholera und Hühnerpest. Die Rinderpest, die Pockenseuche der Schafe und die Beschälseuche sind im Reichsgebiete nicht aufgetreten.

Als überhaupt erkrankt gemeldet wurden: 1474 (1142[2])) Pferde, 13193 (12903) Rinder, 1153 (382) Schafe, 17 (15) Ziegen, 147780 (166623) Schweine, 49820 (83065[2])) Geflügel. Außerdem erkrankten: 889 (795) Hunde und 14 (7) Katzen an Tollwut.

Die Zahl der an Maul- und Klauenseuche und Räude der Schafe erkrankten Tiere ist nicht bekannt.

Von den erkrankten Tieren sind gefallen oder getötet mit Ausschluß der durch Maul- und Klauenseuche, Bläschenausschlag, Räude der Pferde und Schafe verursachten Verluste, welche nicht bekannt sind: 641 (470) Pferde, 6171 (5104) Rinder, 1147

1) Die Rauschbrandfälle werden gemäß Rundschreibens des Reichskanzlers vom 22. Januar 1892 getrennt von den Milzbrandfällen gemeldet.

2) Die in Klammern stehenden Zahlen geben den Stand vom Vorjahre (1903) an.

(845) Schafe, 17 (15) Ziegen, 110267 (129206) Schweine, 49820 (83065[1]) Geflügel.

Außerdem sind gefallen oder getötet 889 (795) wutkranke Hunde 14 (7) ebensolche Katzen, getötet wegen Verdachts der Ansteckung durch Wut 1826 (1770) Hunde und 7 (44) Katzen, wegen Wutverdachts 199 (233) fremde Hunde und 5 (1) fremde Katzen. Aus Anlaß der Bekämpfung des Rotzes und der Lungenseuche wurden ferner getötet 384 (239) nicht rotzkranke Pferde und 108 (183) nicht lungenseuchekranke Rinder wegen Verdachts der Seuche oder der Ansteckung.

An Wild- und Rinderseuche fielen 49 (109 Rinder, 20 (64) Schweine, an der Bornaschen Krankheit 196 (94) Pferde.

Auf je 10000 nach der Zählung vom 1. Dezember 1900[2]) vorhandenen Tiere der betreffenden Art entfallen 3,51 (2,72) erkrankte. 2,44 (1,69) gefallene oder getötete Pferde, 6,97 (6,81) resp. 3,32 (2,97) Rindvieh, 1,19 (0,39) resp. 1,18 (0,87) Schafe, 0,05 (0,05) resp. 0,05 (0,05) Ziegen, 87,93 (99,14) resp. 65,61 (76,88) Schweine und 7,72 Geflügel.

Von je 10000 vorhandenen Tieren entfallen nachweislich 27,14 (5,99) Stück Rindvieh, 94,62 (78,28[3]) Schafe, 2,12 (0,64) Ziegen und 14,16 (2,99) Schweine auf die durch Maul- und Klauenseuche und Räude der Schafe neu betroffenen Gehöfte.

Der Geldwert der nach der vorstehenden Nachweisung gefallenen oder getöteten Tiere (ausgenommen Geflügel), nach dem durchschnittlichen Verkaufswerte eines Tieres mittlerer Qualität und nach der Schätzung bei der Viehzählung vom 1. Dezember 1900 berechnet betrug für das Berichtsjahr 7940331 (8560455) Mark.

Der errechnete Wert des hiernach zu Verlust gegangenen Tiere betrug bei Pferden 575025 (397749) Mark, beim Rindvieh 1387659 (1168427) Mark, bei den Schafen 22940 (16900) Mark, Ziegen 289 (255) Mark, Schweinen 5954418 (6977123) Mark.

Die größten der oben errechneten Verluste forderte die Schweineseuche (einschließlich Schweinepest) mit 3503628 (2942676) Mark; es folgen der Rotlauf der Schweine mit 2446146 (3028022) Mark, der Milzbrand mif 1100459 (966272) Mark, der Rotz mit 474045 (309672) Mark, der Rauschbrand mit 361972 (235148) Mark,

1) Für die Hühnerpest ist die Anzeigepflicht erst am 16. Mai 1903 eingeführt und daher die Zahlenangabe vom Vorjahre, weil unvollständig, für den Vergleich nicht geeignet.

2) Bei den Viehstandserhebungen am 1. Dezember 1900 sind die Militärpferde mitgezählt, dagegen sind Seuchefälle unter den letzteren in die vorliegende Statistik nicht aufgenommen.

3) Einschließlich eines von der Pockenseuche betroffenen Bestandes von 1157 Schafen errechnet.

die Tollwut mit 29992 (26170) Mark, die Lungenseuche mit 24089 (43095) Mark.

Die wirklichen Verluste sind indes erheblich größer und hauptsächlich durch die Verkehrs- und Nutzbeschränkungen, Kosten der Desinfektion und Sperrmaßregeln bedingt. Die durch die Maul- und Klauenseuche verursachten Schäden entziehen sich ohnedies völlig der Schätzung.

In Ausführung des Reichsgesetzes vom 23. Juni 1880 bis 1. Mai 1894 sind im Jahre 1904 zusammen 265612,03 (250305,03) Mark für 800 (813) auf polizeiliche Anordnung getötete oder nach Anordnung der Tötung gefallene Tiere gezahlt worden und zwar aus Anlaß der Bekämpfung der Rotzkrankheit für 659 (640) Pferde 246049,95 (218938,45) Mark, ferner der Lungenseuche für 141 (171) Stück Rindvieh 19562,08 (31169) Mark.

Die Entschädigung wurde versagt für 10 Pferde und 4 Rinder.

Auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen sind als Entschädigung gezahlt für Verluste von 725 (539) Pferden 5236 (3970) Stück Rindvieh, 53 (58) Schafen, 3 (5) Ziegen und 282 (279) Schweinen, dazu Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Gehirn- und Rückenmarksentzündung bezw. Gehirnentzündung der Pferde, Rotlauf der Schweine und Schweineseuche 1556789,61 (1231061) Mark. Außerdem ist im Königreiche Sachsen eine ausnahmsweise Entschädigung von 300 Mark für 2 wegen Räude getötete Pferde aus Staatsmitteln gezahlt worden.

In verschiedenen Fällen sind wieder die Seuchenausbrüche auf Einschleppung der Ansteckungsstoffe durch kranke oder angesteckte Tiere oder durch Zwischenträger aus dem Auslande zurückzuführen, so von Milzbrand, Tollwut, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Rotlauf der Schweine, Schweineseuche, Geflügelcholera und Hühnerpest. Zu Verschleppungen im Auslande und zu Neuausbrüchen hat der Handelsverkehr mit Vieh und die unvollständige Vernichtung von Kadavern (wie besonders bei Milzbrand) häufig Anlaß gegeben.

Impfungen zum Schutze gegen die Seuche sind bei Milzbrand, Rauschbrand, Rotlauf der Schweine und Schweineseuche vorgenommen worden. Bei der Maul- und Klauenseuche fanden Notimpfungen, d. h. absichtliche Ansteckung des gefährdeten Bestandes statt mit dem Erfolge, daß die Seuche fast durchweg einen milderen und rascheren Verlauf nahm.

Fälle von Übertragung der Seuche auf Menschen sind von Milzbrand, Tollwut, Rotz, Maul- und Klauenseuche, Pferderäude und Rotlauf der Schweine gemeldet.

Wegen Übertretung gegen § 328 des Str.G.B. (wissentliche Verletzung von Absperrungsmaßregeln bei Viehseuchen) erfolgten bei 925,

gegen das Gesetz betr. Zuwiderhandlungen gegen die Vieheinfuhrverbote (Rinderpest betr.) bei 6 Personen gerichtliche Verurteilung.

1a) Milzbrand.

Der Milzbrand hat gegenüber dem Vorjahre etwas zugenommen; an Gemeinden sind 10,59 %, an Gehöften 12,36 % mehr betroffen worden, an Erkrankungsfällen 28,82 % mehr zur Anzeige gelangt.

Erkrankt sind 5959 (4626) Tiere und zwar 177 (Pferde, 4571 Rinder, 1111 Schafe, 12 Ziegen und 88 Schweine.

Getötet oder gefallen sind sämtliche erkrankten Tiere mit Ausnahme von 16 Pferden, 119 Rindern, 9 Schafen und 15 Schweinen. Der Verlust stellte sich demnach auf 97,4 (98,2) %.

Milzbrand wurde festgestellt in 24 (24) Staaten, 80 (82) Regierungsbezirken, 705 (669) Kreisen, 3612 (3266) Gemeinden und Gutsbezirken 4236 (3770) Gehöften.

Fälle von Milzbrand sind nicht gemeldet in Mecklenburg-Strelitz und Lübeck. Von den 1058 im Reiche vorhandenen kleineren Verwaltungsbezirken (Kreisen etc.) waren milzbrandfrei 353 (388).

Die größte räumliche Verbreitung hatte die Seuche in den Regierungsbezirken Schleswig, Düsseldorf, Posen, Breslau, Frankfurt; in den Kreisen etc. Tondern, Mörs, Hohensalza, Steinburg, Pirna, Weimar.

Hohe Erkrankungsziffern weisen auf die Regierungsbezirke Posen 654 (258), Bromberg 450 (200), Schleswig 372 (213), Düsseldorf 286 (223), Merseburg 200 (133); die Kreise Obornik 402 (19), Wirsitz 232 (89), Mörs 68 (29); Tondern 58 (24), Steinburg 56 (41), Mansfelder Seekreis 52 (11).

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben die Einfuhr und Verarbeitung von Rohhäuten und Tierhaaren aus dem Auslande, ausländische Futtermittel, die Milzbrandkeime enthielten, unterlassene oder mangelhafte Desinfektion der Ställe, Schlachtstätten und dergl., unzweckmäßige Beseitigung von Milzbrandkadavern, Verabreichung von Futter, das auf Verscharrungsplätzen gewonnen oder sonstwie mit Milzbrandkeimen in Berührung gekommen war, Einschleppung durch eingeführte Tiere.

Eine Verbreitung der Seuche trotz vorschriftsmäßiger Ausführung der Sperrmaßregeln soll im Kreise Pr.-Eyland (Reg.-Bez. Königsberg) dadurch stattgefunden haben, daß der Flußlauf die Übertragung vermittelte.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche erfolgte durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Viehmärkten, in Schlachthäusern,

bei der Fleischbeschau und der Beschau notgeschlachteter Tiere, in Abdeckereien.

Die Inkubationsdauer wird angegeben auf 12 Stunden bis 8 Tage.

Schutzimpfungen (nach Pasteur) wurden wieder in Württemberg und Elsaß-Lothringen an 76 Rindviehstärken vorgenommen. Die Impfungen sind anstandslos verlaufen und es ist bis zum Schlusse des Berichtsjahres keiner der Impflinge an Milzbrand eingegangen.

Von Übertragungen des Milzbrandes auf den Menschen sind 123 Fälle gemeldet. 10 Personen sind der Krankheit erlegen. Die Ansteckung erfolgte, wie früher am häufigsten bei Notschlachtungen plötzlich erkrankter Tiere, bei denen sich erst später herausstellte, daß Milzbrand vorlag.

Unter den erkrankten Personen befanden sich, soweit Angaben hierüber vorliegen, 22 Fleischer, 4 Tierärzte, 3 Abdeker, 2 Schäfer, 1 Gerber.

Gesetzgebung. Von den Kgl. preuß. Ministern für Landwirtschaft etc. und der Medizinal- etc. Angelegenheiten ist unterm 21. März 1904 eine allgemeine Verfügung, betr. Behandlung von Fleisch, der durch Milzbrandkeime verunreinigt ist, erlassen worden.

Entschädigt wurden in Preußen, Württemberg, Sachsen-Weimar, Braunschweig, Sachsen-Meiningen, Sachsen-Altenburg, Elsaß-Lothringen einschließlich der Rauschbrandfälle in Sachsen, Baden, Hessen, Anhalt, Waldeck, Räuß ä. L., Reuß j. L., Lippe ohne die Rauschbrandfälle 135 Pferde, 5097 Stück Rindvieh und 4 Schafe mit zusammen 1257070,49 Mark (996942,15) Mark.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Kaesewurm, Über einen bei der bakteriologischen Nachprüfung der Milzbranddiagnose durch das Plattenkulturverfahren differentialdiagnostisch in Betracht kommenden sog. Pseudomilzbrandbazillus. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1904, S. 137. — E. v. Esmarch, Die Milzbrandsporenbildung auf Fellen und ihre Desinfektion. (Aus der Festschrift zum 60. Geburtstage von Rob. Koch, 1903). — Jaeger, Enzooischer Milzbrand bei Pferden und Bekämpfung derselben nach Sobernheim. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde 1904, S. 512. — Schäffer, Zur Milzbrandfärbung nach Fadyean. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1904, S. 176 und 241. — Spizuoco, Das Kochen der Fleischer von milzbrandkranken Tieren. Il nuovo Ercolani 1903. — Pfersdorff, Über die schwer zugänglichen, in der Leibessubstanz enthaltenen Stoffwechselprodukte des Milzbrandbazillus. Biologie des asporogenen Milzbrandbazillus. Zeitschrift für Tiermedizin 1904, S. 79. — Preisz, Studien über Morphologie und Biologie des Milzbrandbazillus. Centralblatt für Bakteriologie etc., Bd. XXXV Original 1904, S. 288 ff. — Carl, Zur Milzbranddiagnos. D. T. W. S. 1904, 289. — Sobernheim, Zur Frage der Milzbrandschutzimpfung. B. T. W. 1904, S. 577. — Franke, Die Sterilisation von Fleisch, welches durch Milzbrandkeime verunreinigt ist. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1904, S. 380 u. A.

1a) Rauschbrand.

Als erkrankt sind gemeldet in 13 (11) Staaten 55 (54) Reg.- etc. Bezirken, 205 (195) Kreisen (1111) Tiere, nämlich 7 (2) Pferde, 1626 (1065) Rinder, 30 (41) Schafe, 2 (3) Ziegen und 1 (0) Schweine. Von den erkrankten Tieren sind 9 Rinder genesen, die übrigen gefallen und getötet.

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden gemeldet aus den Reg.- etc. Bezirken Schleswig 623 (176), München 148 (157), Oberbayern 89 (103). Am stärksten räumlich verbreitet war die Seuche gleichfalls, wie auch im Vorjahre; im Reg.-Bezirk Schleswig, demnächst in den Reg.- etc. Bezirken Münster, Oberbayern, Düsseldorf, Schwaben.

Die Ermittlung des Seuchenausbruches erfolgte durch tierärztliche Beaufsichtigung in Schlachthäusern bei der Ergänzungsbeschau und in Abdeckereien.

Als Inkubationsdauer waren festgestellt 2—4 Tage.

Über Schutzimpfungen gegen Rauschbrand liegen Berichte vor aus Bayern, Baden und Elsaß-Lothringen.

An Entschädigungen wurden auf Grund landesgesetzlicher Bestimmungen gezahlt in Sachsen für 36 Rinder 7949,86 Mark, in Baden für 25 Rinder 4130,40 Mark, in Hessen für 19 Rinder, 29 Schafe und 3 Ziegen 3931 Mark. Für Preußen, Bayern etc. sind die betreffenden Summen in den für Milzbrand gezahlten Entschädigungen enthalten.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Regn, Der Bakteriengehalt des von Rauschbrand befallenen Muskelgewebes und der Rauschbrand-Impfstoffe. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1904, S. 261. — Graßberger, Morphologie des Rauschbrandbazillus und des Ödembazillus (Über die Buttersäuregärung). Archiv für Hygiene 1904, S. 1. — Guillebeau, Die Schutzimpfung gegen Rauschbrand nach der Methode von O. Thomas in Verdun. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1904, S. 57. — Cuftaro, Betrachtungen über die Rauschbrandimpfung. Il nuova Ercolani 1903, S. 361 u. a.

2. Tollwut.

Die Seuche hat gegen das Vorjahr, wenn auch nur unerheblich, zugenommen; es sind 123 Erkrankungsfälle mehr zur Anzeige gebracht worden, davon bei Hunden 94. Die Zahl der wegen Verdachts der Ansteckung getöteten und die der unter polizeiliche Beobachtung gestellten Hunde ist um 3,2 % bezw. 293 % gestiegen, diejenige der getöteten herrenlosen wutverdächtigen Hunde hat sich dagegen um 14,6 % verringert.

Erkrankt und gefallen oder getötet sind im ganzen 1043 (920) Tiere und zwar 889 (795) Hunde, 14 (7) Katzen,

12 (5) Pferde, 101 (104) Rinder, 12 (2) Schafe, 3 (1) Ziegen, 12 (6) Schweine.

Von der Seuche betroffen wurden 8 Staaten; in diesen verteilen sich die Tollwutfälle (einschließlich Verdachtsfälle) auf 41 (42) Reg.- etc. Bezirke und 227 (217) Kreise.

Die meisten wutkranken Hunde sind wie bisher in den östlichen Teilen des Reiches nachgewiesen, so in den Reg.-Bezirken Oppeln 115 (73), Gumbinnen 105 (143), Bromberg 80 (58), Königsberg 72 (72), Breslau 51 (38); in den Kreisen Lyck 32 (25), Neidenburg 21 (12), Ortelsburg 17 (14), Tost-Gleiwitz 16 (5).

Die meisten Tollwutanfälle unter anderen Haustieren wurden festgestellt in den Reg.-Bezirken Königsberg mit 32 (10), Bromberg 24 (19); in den Kreisen Rössel mit 26 (0), Znin 15 (0).

Auf polizeiliche Anordnung gemäß des R.V.G. 23. Juni 1880 und 1. Mai 1894 etc. wurden 1826 (1770) ansteckungsverdächtige Hunde getötet und 177 (45) solche unter polizeiliche Beobachtung gestellt.

Herrenlose wutverdächtige Hunde wurden 199 (233) getötet.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben mehrfach Einschleppungen aus dem Auslande: aus Rußland, Österreich. Im Inlande ist die Tollwut aus dem preußischen Kreise Schleusingen nach Sachsen-Koburg-Gotha verschleppt worden.

Die Seuche wurde ermittelt auf offener Straße und mehrfach in Abdeckereien.

Als Inkubationsdauer wird angegeben bei Hunden von $2^1/_2$ bis 49 Tage, bei Pferden von 23—160 Tage, beim Rindvieh 22—315 Tage, bei Schweinen 14—94 Tage, bei einem Schafe 24 Tage.

Von Übertragungen der Tollwut auf den Menschen sind 21 Fälle bekannt geworden. Hiervon 2 gestorben, 5 trotz sofortiger Behandlung im Kaiserl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin gleichfalls gestorben, 14 Personen, welche im selben Institute geimpft worden sind, gesund geblieben.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Remlinger und Mustapha Effendi, Vaccination der Herbivores contre la Rage. Recueil de Méd. vét. 1904, S. 289. — Franke, Ein Fall von Tollwut beim Pferde. Fortschr. d. Vet.-Hyg. 1904. — Stazzi, Die Negrischen Körperchen und die Schnelldiagnose der Wut. La clin. vet. 1904. Ref. in der D. T. W. 1904, S. 550. — Babes, Versuche zur Auffindung der Wutmikroben. Ref. in der B. T. W. 1904, S. 242. — Heller und Bertarelli, Beitrag zur Frage der Bildung toxischer Substanzen durch Lyssavirus. Centralbl. für Bakt., Paras. und Inf., Bd. XXXVI. Orig. — Bertarelli, Über Beziehungen zwischen Virulenzmodifikationen des Wutvirus und Veränderungen der Negrischen Körperchen. — Berta-

relli, Über die Wege, auf denen der Wutvirus zu den Speicheldrüsen gelangt u. a.

8. Rotz (Wurm der Pferde).

Die Rotzkrankheit hat im Berichtsjahre gegenüber dem Vorjahre nicht unerheblich zugenommen. Es wurden 461 (313) Erkrankungsfälle, d. h. 47,3 % mehr gemeldet. Sie verteilen sich auf 7 (11) Staaten, 36 (40) Reg.- etc. Bezirke, 73 (85), 109 (109) Gemeinden und Gutsbezirke und 149 (126) Gehöfte.

Gefallen sind 30 (21) Pferde, getötet wurden auf polizeiliche Anordnung 563 (403), auf Veranlassung der Besitzer 103 (29). Von den auf polizeiliche Anordnung getöteten Pferden sind 165 (134) und von den auf Veranlassung der Besitzer getöteten Pferden 70 (6) bei der Sektion rotzfrei befunden worden. Außerdem sind von seuchefreien Beständen 142 (94) der Seuche oder der Ansteckung verdächtige Pferde auf polizeiliche Anordnung und 7 (5) auf Veranlassung der Besitzer getötet und seuchefrei befunden worden. Der Gesamtverlust an Pferden beträgt mithin 845 (552) = 53,1 % mehr als im Vorjahre.

Von der Seuche betroffen waren 11 (11) Staaten, 40 (41) Reg.- etc. Bezirke, 92 (95) Kreise, 132 (122) Gemeinden und Gutsbezirk und 174 (144) Gehöfte.

In den 143 (121) Gehöften standen insgesamt 993 (1048) Pferde.

Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche in den Reg.- etc. Bezirken Bromberg, Oppeln, Oberfranken, in den Kreisen etc. Lublinitz, Ebermannstadt, Magilno, Strelno, Passar und Soldin.

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden aus den Reg.- etc. Bezirken Oppeln mit 87 (24), Berlin Stadt 52 (15), Marienwerder 45 (2) gemeldet.

Von je 10000 Pferden sind gefallen oder getötet im Reiche 1,66 (1,08).

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben wieder Einschleppungen aus dem Auslande: Rußland, Österreich, ferner Verschleppungen im Inlande.

Die starke Verbreitung der Rotzkrankheit in dem Bestande eines Berliner Fuhrherrn war darauf zurückzuführen, daß wegen Raummangels die nachts im Fuhrbetriebe beschäftigten Pferde die Standorte der bei Tage benutzten Pferde einnehmen und auch in deren Geschirren arbeiteten.

Die Seuche wurde ermittelt:

Durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Pferdemärkten, bei öffentlichen Auktionen, in Pferdeschläöhlächtereien, auf offener Straße und in Abdeckereien.

Ferner wurde Rotz festgestellt durch eine polizeilich angeordnete Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seucheorte oder in dessen Umgegend in 3 Fällen.

Über die Anwendung von Malleïn sind besonders aus Württemberg und Elsaß-Lothringen verschiedene Fälle berichtet worden. Die Malleïnproben (Malleinum siccum Foth) in Württemberg verliefen negativ, ebenso diejenigen in Elsaß-Lothringen (Malleïn Pasteur).

Bei der Sektion der auf polizeiliche Anordnung getöteten Tiere wurde das Vorhandensein von Rotz nicht festgestellt in Preußen bei 210 Pferden, in Bayern bei 6, in Württemberg bei 4, in Baden bei einem Pferde. Endlich hat sich der Rotzverdacht in Sachsen-Weimar und in Lippe bei je einem Pferde nicht bestätigt.

Das Verbot von Pferdemärkten hatte in Passau anscheinend einen günstigen Einfluß auf die Seuchetilgung und war mit wirtschaftlichen Schädigungen nicht verbunden.

Von Übertragung von Rotz auf den Menschen ist ein Fall bekannt geworden, der Verletzte (Abdeckergehilfe) ist genesen.

Gezahlte Entschädigungen: Für auf polizeiliche Anordnung getötete bezw. nach Anordnung der Tötung gefallene 659 (640) Pferde sind im Berichtsjahre 246049,95 (219135) Mark gezahlt worden.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Arndt, Die Gefahr der Rotzeinschleppung aus dem Auslande und ihre Abwehr. Fortschr. der Vet.-Hygiene 1904, S. 1. — Profé, Ein Fall von Malleus beim Pferde mit Übertragung der Krankheit auf den Menschen. Fortschr. der Vet.-Hygiene 1904, S. 167. — Reinecke, Die Serodiagnostik unter besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1904, S. 245 u. a.

(Schluß folgt.)

XXI.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der Allgemeinen Therapie für Tierärzte. Von Prof. Dr. Eugen Fröhner in Berlin. Dritte, neubearbeitete Auflage, Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1906. Preis geh. 6 Mark.

Nachdem im Jahre 1900 die 2. Auflage des Lehrbuches der Allgemeinen Therapie von Fröhner erschienen war, liegt jetzt nach 6 Jahren die 3. Auflage (256 Seiten stark) vor. In diesem kurzen Zeitraum haben die ja stets mehr oder weniger großen Schwankungen unterworfenen Behandlungsmethoden manche Wandlung durchgemacht. Namentlich hat sich das Verhältnis in der Behandlung mit anorganischen und organischen Mitteln insofern zugunsten der letzteren verschoben, als die Serumtherapie immer mehr in den Vordergrund tritt. Und so ist bei der Neuherausgabe des Fröhnerschen Buches das Kapitel der Impfungen vor allem einer Umarbeitung unterzogen worden. Die Impfungen gegen Milzbrand nach Sobernheim, gegen Rinderpest nach Koch, Kolle und Turner, gegen Schweineseuche, ferner gegen Tuberkulose, Druse usw. sind neu aufgenommen worden in der dem gesamten Werke eigenen knappen Form, von welcher u. a. auch der modernisierte Abschnitt über Brustseuche mit seinen kritischen Betrachtungen Zeugnis ablegt.

Aber auch neue Forschungsresultate aus anderen Gebieten der Therapie haben entsprechende Würdigung erfahren. So ist in der Einleitung der Entzündung als eines Naturheilprozesses auf Grund von Zschokkes Arbeit spezieller gedacht, ferner ist Bezug genommen auf Pöschels Inhalationsversuche, auf Desinfektionsneuerungen, physikalische Kolikbehandlung, die Hyperämie als Heilmittel usw.

Dem wachsenden Interesse, welches den Hautkrankheiten und damit auch deren Behandlung entgegengebracht wird, ist dadurch Rechnung zu tragen angestrebt worden, daß den bisherigen Abschnitten der Hauttherapie ein solcher über „Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten" vorausgeschickt worden ist. Es wäre vielleicht empfehlenswert, diesen Absatz noch etwas allgemeiner zu halten und darin den Nachdruck weniger auf eine Krankheitsgruppe, das Ekzem, zu legen. — Das Kapitel Therapie der Haut überhaupt könnte noch eine Abrundung erfahren, wenn eine Angliederung des isoliert stehenden Kapitels „Mechanica" an dasselbe ermöglicht würde.

Das auf der Höhe der Zeit stehende Buch wird seinen Weg in der tierärztlichen Welt auch ferner mit Sicherheit gehen, dafür bürgt schon der Name Fröhner. Richter.

2.

Therapeutische Technik mit besonderer Berücksichtigung der speziellen Therapie für Tierärzte. Von Prof. Dr. Wilhelm Schlampp in München. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1906. I. Band: Hauttherapie. Preis geh. 10 Mark.

Es fehlte bisher an einem Werke, welches zu denjenigen der speziellen Pathologie und Therapie im ähnlichen Verhältnis stand wie eine Operationslehre zur speziellen Chirurgie. Dieser recht fühlbare Mangel hat Schlampp zur Herausgabe seiner Therapeutischen Technik veranlaßt, welche vor allem den Zweck hat, die technische Seite der Therapie zur Darstellung zu bringen. Es soll vor Augen geführt werden, in welcher Weise eine Behandlungsmethode zur Durchführung gelangen muß, um den leitenden Gedanken durch korrekte Ausführung therapeutischer Maßnahmen in Erfolg umzusetzen.

Von den zwei in Aussicht genommenen Bänden ist der erste, 419 Seiten starke erschienen; er betrifft die therapeutische Technik bei den Erkrankungen der Haut. Zunächst werden in Abschnitt A (173 Seiten) die Behandlungsarten in der Hauttherapie in einer bis jetzt noch nicht dagewesenen Ausführlichkeit besprochen und zwar die Behandlung mit Flüssigkeiten, mit Kataplasmen usw., die Entfernung von Haaren, Behandlung durch Druck, durch mechanisch-chirurgische Eingriffe, Kennzeichnung der Tiere, subkutane Arzneiapplikation. Wennschon hierbei manches Grenzgebiet gestreift werden mußte, manches zur Darstellung gelangte, was aus bereits vorhandenen Werken der Therapie und Chirurgie schon bekannt ist, so waren solche Ausführungen doch im Interesse der Abgeschlossenheit des Schlamppschen Buches unbedingt notwendig; denn es soll einerseits ein Lehrbuch, andrerseits aber auch ein Nachschlagewerk sein, von dem man erwartet, daß es über alle einschlägigen Fragen Antwort erteilen kann. Kapitel wie Behandlung durch mechanisch-chirurgische Eingriffe und subkutane Arzneiapplikation bringen naturgemäß Bekannteres als jene, welche von der Verwendung von Firnissen, Leimen etc., von der Entfernung von Haaren usw. handeln. Doch muß hervorgehoben werden, daß überall infolge der klaren, überaus gründlichen und doch präzisen Erledigung aller Behandlungsarten vom praktischen Standpunkt das Interesse dauernd geweckt wird; denn selbst bekannteren Dingen sind neue Seiten, eben in erster Linie die technischen, abgewonnen worden. Die lehrreichen Angaben, wie medikamentöse Bäder bei Fischen zur Ausführung kommen müssen, wie Sandbäder für das Geflügel vorzubereiten sind

und welches ihr wohlthuender Nutzen ist, wie man Tätowierungen bei Tieren zur Kennzeichnung vornimmt und vieles andere verdienen entschiedene Anerkennung.

In Abschnitt B (156 Seiten) gelangen die Verfahren in der Hauttherapie zur Besprechung, wobei mit dem antiparasitären Verfahren begonnen wird. Bei den hochwichtigen Fragen der Abhaltung der Fliegen von Stall und Tier, der Maßnahmen gegen Insekten und gegen Räude ist länger verweilt worden.. In- und ausländische Verfahren werden kritisch beleuchtet und die Ausführung, Dauer der Badekuren, ihre Gefahren usw. genauestens beschrieben, so daß jeder hierin eine sichere Richtschnur findet. Das Gleiche gilt auch von den folgenden Kapiteln über das Verfahren der Hautreizung (durch physikalische, mechanische und chemische Einflüsse) und der Hautzerstörung, denen sich diejenigen über die Abhaltung von pathogenen Hautreizen (Vermeidung von Decubitus etc.), über die Beseitigung von Juckreiz und Schmerz sowie über spezifische Verfahren an der Epidermis und Hornschicht anschließen. Auch hier hat das so mannigfach in die Literatur verstreut Liegende mit Unbekannterem und Neuem eingehendste Schilderung und geschickte Würdigung erfahren.

Den Schlußteil C (90 Seiten) bildet eine Besprechung zur Hauttherapie verwendeter Medikamente in alphabetischer Reihenfolge. Es wird neben der Preisangabe Bedacht genommen auf Wirkung und Anwendung und zwar in besonderer Weise vom dermatologischen Standpunkt, was die Aufnahme dieses mehr pharmakologischen Teiles in die therapeutische Tecknik rechtfertigt. Die große Zahl erprobter, meist ausgezeichneter Rezepte, unter denen auch viele altbewährte Arzneiformeln aus der Humanmedizin (nach Unna, Hebra, Jarisch u. a.) in geeigneter Auswahl zu finden sind, bildet einen Schatz, der wohl besonders willkommen geheißen werden wird, umso mehr als im allgemeinen die Neigung, sich mit der Haut unserer Tiere und namentlich der Behandlung der Haut zu befassen, sich in aufsteigender Linie befindet. Schindelka hat hier Bahn gebrochen, Marek ist ihm gefolgt und Schlampp hat nunmehr in seinem I. Band der therapeutischen Technik die Hauttherapie ausgebaut. Da Schlampps Buch ein Nachschlagewerk darstellt, so könnten noch einige Arzneimittel Aufnahme finden, z. B. Chinosol, Xeroform, Oleum Olivarum, Summitates Sabinae usw.

Das Werk ist durch den Verleger sehr gut ausgestattet und in seinem Werte durch 171 Abbildungen noch erhöht worden, wodurch dem Fehlen eines modernen veterinärmedizinischen Buches über Instrumentenlehre zum Teil mit begegnet wird.

Binnen Jahresfrist soll der II. Band, welcher die therapeutische Technik aller übrigen Apparate und Systeme umfassen wird,

erscheinen. Es ist zu hoffen, daß er sich auf der gleichen Höhe wie der I. Band bewegt, welcher bestens empfohlen werden kann.

Richter.

3.

Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Von Dr. S. Tawara. Mit einem Vorwort von L. Aschoff (Marburg). 200 Seiten mit 5 lithographischen und 5 Lichtdrucktafeln im Text. Verlag von G. Fischer in Jena, 1906.

Tawaras Monographie beschäftigt sich in erster Linie mit dem Verhalten der sogenannten Brückenfasern im Herzen des Menschen, des Hundes, Rindes, Schafes, Kalbes, Kaninchens, Meerschweinchens der Katze und Taube. Bei seinen langjährigen mühevollen Untersuchungen, deren Resultate in extenso wiedergegeben sind, hat der Verfasser die Endeckung gemacht, daß die Fortsetzungen resp. Endausbreitungen der Brückenfasern, deren Vorhandensein bereits früher von W. H. Gaskell, A. F. St. Kent, W. His jun., R. Retzer, K. Bräunig, M. Humblet bei verschiedenen Tieren (Ringelnatter, Wassermolch, Frosch, Schildkröte, Ratte, Kaninchen, Katze, Hund, Löwe, Affe) und dem Menschen festgestellt war, identisch sind mit den Purkinjeschen Fasern. Es kann somit die rätselhafte Natur der letzterwähnten Faserkomplexe, die seit Purkinjes Beobachtungen (1845) ebenfalls eine stattliche Anzahl von Untersuchern beschäftigt haben, als anatomisch-histologisch klargestellt erachtet werden. Brückenfasern und Purkinjesche Fäden stehen miteinander in kontinuierlicher Verbindung. Beim Menschen und allen untersuchten Tieren verläuft dieses System von seinem Ursprung in der Vorhofscheidewand an durch das Septum fibrosum atrioventriculare bis zu den Endausbreitungen an den verschiedenen Stellen der Kammerwände als ein ursprünglich geschlossener, später sich baumförmig verzweigender, von der übrigen Herzmuskulatur stets durch Bindegewebe getrennter Strang, der während seines langen Verlaufs nirgendwo mit der Herzmuskulatur in Verbindung tritt. Erst in seinen Endausbreitungen findet eine Verschmelzung mit der gewöhnlichen Kammermuskulatur statt.

Der Annahme von Tawara, daß innerhalb dieses Systems eine Reizleitung stattfindet und daß dieses System der koordinierten Bewegung der einzelnen Herzabschnitte vorsteht, wird man auf Grund der Untersuchungen von Gaskell, Engelmann und Hering vorbehaltlos zustimmen dürfen. Anders steht es allerdings um das Problem des Substrates dieser Reizleitung. In einer vorläufigen Mitteilung „über die Topographie und Histologie der Brückenfasern, ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Purkinjeschen Fäden“ (Cbl. f. Physiol. XIX, Nr. 3, 70—76, 1905) berührte. Tawara, als Anhänger der Theorie von der myogenen Reizleitung, seine Bemühungen am Säugetierherzen zwei besondere histologisch charak-

terisierte muskulöse Zentren zu finden. Tawara glaubte eins davon wenigstens gefunden zu haben, das kardiomotorische Zentrum Aschoffs. Dasselbe soll bei allen untersuchten Menschen- und Säugetierherzen vorhanden sein und zwar in einem geflechtartigen Knoten der Brückenfasern, dessen Lage in der Nähe der Valvula Thebesii T. beschrieb. Der histologische Aufbau wird unter Beifügung von instruktiven Abbildungen in der Monographie eingehend klargelegt, allerdings mit einer wesentlichen Modifikation, auf welche Aschoff in seinem Vorwort mit folgenden Worten hinweist: „Da bisher der Beweis noch aussteht, daß das Reizleitungssystem allein die Quelle heterotoper Bewegungsreize für das Herz ist, so habe ich geglaubt, diesem System den Namen Erregungszentrum oder kardiomotorisches Zentrum geben zu dürfen. Da sich Hering" (obwohl auch Anhänger der myogenen Reizleitungstheorie) „dagegen ausgesprochen hat, weil gewöhnlich die automatische Erregung nur an dem einen Pol des Systems entsteht und durch das übrige System geleitet wird und die sonstigen Abschnitte des Systems nur ausnahmsweise automatische Erregung auslösen, so lasse ich diesen Ausdruck gern fallen, obwohl ich noch nicht überzeugt bin, daß auch beim Säugetier die Ursprungsreize in der Umgebung der Einmündungsstelle der Venae cavae in den Vorhof und nicht doch in dem sogenannten Knoten entstehen, wenn ich auch zugeben muß, daß Herings Analysen für seine Annahme sprechen."

Vermutlich stehen nochmalige Änderungen in den Anschauungen über die Art der Reizleitung in Aussicht und zwar auf Grund der von Tawara gemachten weiteren Entdeckungen, auf die Aschoff mit anerkennenswerter Objektivität aufmerksam macht, indem er sagt: „Endlich bringen die Tawaraschen Untersuchungen den sicheren Nachweis, daß . . Nervenbündel in großer Zahl das Reizleitungssystem begleiten, ja daß sogar Ganglienzellen in dasselbe eingestreut sein können. Auch diese Befunde bedingen neue Fragestellungen." Tawara selbst läßt sich über diesen bedeutsamen Fund in folgender Weise aus: „Wie ich im anatomischen Abschnitte (S. 101, 103) besonders hervorgehoben habe, ist das Atrioventrikularbündel im Kalbsherzen von einem sehr ansehnlichen Nervenbündel begleitet, welches sich mit dem Muskelbündel aufs innigste verflechtend verläuft und welches sogar in der Kammerscheidewand Ganglienzellen (S. 105) besitzt. Auch beim Schafherzen konnte ich immer im Verbindungsbündel einige kleine Nervenbündel konstatieren, während ich bei Menschen, Hunden, Katzen etc. keine nennenswerten Nervenbündel finden konnte; aber es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in den Herzen der letztgenannten Tiere ganz feine Nervenbündel das Verbindungsbündel begleiten. Dieses Vorkommen begleitender Nerven im Verbindungsbündel war bisher unbekannt. Nun tritt natürlich die Frag auf:

Zu welchem physiologischen Zwecke wird dieses Nervenbündel dienen? . . Die anatomische Betrachtung allein erlaubt mir nicht zu dieser Frage . . . irgendwie Stellung zu nehmen und ich muß mich mit der Feststellung der Tatsachen begnügen."

Trotzdem glaubte Tawara eine Rechtfertigung seines früheren der „myogenen Theorie" geneigten Standpunktes versuchen zu sollen, indem er kurz darauf hinweist, „daß nach Ansicht der Physiologen die rhythmische Herztätigkeit von keinem intra- und extrakardialen Nervensystem abhängig ist, sondern in der Automatie und Erregbarkeit der Herzmuskelzellen selbst begründet ist."

Diese modern gewordene, auch in neuere Lehrbücher der Physiologie übergegangene und wesentlich auf unzulängliche Beobachtungen und Schlüssen basierende Ansicht einiger Physiologen, welche den Muskeln die Rhythmizität als Grundeigenschaft vindiziert, ist, wie ich anschließend an vorstehendes Referat über Tawaras Arbeit bemerken möchte, durch die schönen Untersuchungen von R. Magnus über die Funktionen des Auerbachschen Plexus myentericus völlig unhaltbar geworden. Die besonders günstige Lagerung dieses Plexus gestattet vollständig funktionell nervenfreie Präparate von der Darmmuskulatur herzustellen und die Reizerfolge mit denen zu vergleichen, welche solche Präparate geben die mit den intakten Zentren des Auerbachschen Plexus in Verbindung geblieben waren. Im ersteren Falle erfolgt keine spontane rhythmische Kontraktion und auf Reize hin (z. B. verdünnte Baryumchloridlösung) reagiert das „nervenfreie" Darmstück mit einer glatten Dauerkonstruktion. Bei erhaltenem Plexus läßt sich außer den rhythmischen Bewegungen ähnlich wie beim Herzen auf Reize hin eine refrektäre Periode nachweisen und die Fähigkeit tetanisiert zu werden, ist erloschen. Die Unterschiede sind in die Augen springend und die Analogie im Verhalten des unter Nerveneinfluß stehenden Darmstücks mit dem überlebenden Herzen eklatant. Den Anhängern der myogenen Theorie muß es überlassen bleiben, zum Beweise ihrer Behauptungen bessere Unterlagen zu beschaffen als die bisher vorhandenen. Zur Klärung der vorliegenden Streitfrage trägt die Monographie von Tawara in erheblichem Maße bei und ist das Studium des mit sehr instruktiven Lithographien und Tafeln in Crayondruck ausgestatteten Werkes allen Kollegen angelegentlichst zu empfehlen. Tereg.

4.

Physiologisches Praktikum für Mediziner. Von Dr. med. R. F. Fuchs. Mit 93 Abbild. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1906.

Nach Einführung des obligatorischen physiologischen Praktikums in den medizinischen Unterricht hat es sich bei der großen Anzahl der im Laboratorium beschäftigten Studierenden als unmög-

lich erwiesen, jeden einzelnen Praktikanten durch mündliche Unterweisung mit dem Arbeitsgebiet so gründlich vertraut zu machen, daß der betreffende ohne viele Fehlversuche und ohne Schädigung der für die Untersuchungen erforderlichen Apparate die gestellten Aufgaben erledigen könnte. Um diesen Übelständen nach Möglichkeit abzuhelfen, hat der Verfasser, Privatdozent der Physiologie an der Universität Erlangen, es unternommen, unter Ausschluß des physiologisch-chemischen Anteils, der Laboratoriumsarbeit eine Anleitung für die experimentell-physiologischen Versuche zu geben, nach welcher sich der Praktikant auch über alle Einzelheiten und kleinen Handgriffe selbst zu informieren vermag für den Fall, daß ihm die Unterstützung des Kursleiters nicht sofort zur Verfügung steht. Wie der Autor bemerkt, beabsichtigt der Privatdozent Dr. Oskar Schulz, welcher in Erlangen das obligatorische chemische Praktikum im dortigen physiologischen Institut leitet, eine im gleichen Sinne geschriebene Anleitung für das chemische Praktikum herauszugeben.

Die vorliegende Arbeit von Fuchs umfaßt mit dem „Sachenverzeichnis" 261 Seiten. Eine Reihe sehr instruktiver, teils schematischer, teils nach Photographien angefertigter Abbildungen erleichtert das Studium außerordentlich. Nach einem kurzen allgemein experimentellen Teil, welcher eine Beschreibung von den gebräuchlichsten elektrischen Apparaten und der allgemeinen Technik der Tierversuche enthält, folgt der umfangreiche spezielle Teil, welcher 13 Kapitel umfaßt und zwar 1. Blut, 2. Herz, 3. Kreislauf und Blutdruck, 4. Lymphe, 5. Atmung, 6. Peristaltik und Flimmerbewegung, 7. Muskel, 8. Nerv, 9. Tierische Elektrizität, 10. Zentralnervensystem, 11. Optik, 12. Akustik, Stimme und Sprache, 13. Übrige Sinne.

Obwohl das Praktikum ausschließlich für Mediziner bestimmt ist, kann die Erwerbung des Werkes auch den Veterinärmedizinern empfohlen werden, sei es um als zuverlässiger Führer und Ratgeber im veterinärphysiologischen Praktikum an solchen tierärztlichen Hochschulen zu dienen an denen Gelegenheit gegeben ist, auf diesem Gebiete zu arbeiten, sei es zur Ergänzung des physiologischen Kollegs, in welchem die im Praktikum angegebenen Versuche wohl vorgeführt, in allen Details der Versuchsanordnung aber unmöglich ausführlich geschildert werden können. Jeder Interessent welcher es sich angelegen sein läßt, die gebotene Gelegenheit zu benutzen, um sein Wissen und Können auf physiologischem Gebiet zu erweitern, wird die Früchte seiner Mühe zu seiner eigenen Befriedigung und Freude in den klinischen Semestern und später im praktischen Leben in Fülle einernten. Tereg.

5.

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bearbeitet von Geh. Med.-Rat Dr. med. et phil. W. Ellenberger und Med.-Rat Dr. phil. H. Baum, Professoren an der tierärztlichen Hochschule zu Dresden. 11. Auflage. Mit 666 Textabbildungen. Berlin 1906, August Hirschwald, Preis 25 Mark.

Das wachsende Interesse an der Veterinäranatomie bekundet sich in erfreulicher Weise an dem raschen Absatze der einschlägigen Lehr- und Handbücher. Wie überall, so ist auch hier die Brauchbarkeit des Stoffes mit der Vertiefung der Wissenschaft gewachsen. Mit unendlichem Fleiße und vielem Scharfblick haben unsere Vorgänger Gurlt, Leisering, Müller, Schwab, Leyh, Franck neben ihrer sonstigen vielseitigen Inanspruchnahme die feste Grundlage geschaffen, auf welcher die neueren Veterinäranatomen weiterbauen konnten. Sie haben sich dadurch unvergeßliches Verdienst erworben. Aber viele noch klaffende Lücken auszufüllen, fehlte ihnen die Zeit und die den Menschenanatomen schon längst zur Verfügung stehende Gelegenheit, kleinere Arbeiten durch Doktorranden ausführen zu lassen. Beiden Übelständen ist nun ja im wesentlichen abgeholfen, so daß der endgültige Ausbau unserer Wissenschaft in Angriff genommen werden konnte. Besonders zielbewußt und glücklich haben an demselben die Verfasser des vorliegenden Werkes gearbeitet. Aber auch sonst regt es sich fast überall in den veterinär-anatomischen Laboratorien und schon schwillt der Stoff in einer Weise an, daß es schwer wird, ihn in einer dem Studenten leicht faßlichen Form darzustellen, wenn in dem betreffenden Lehr- oder Handbuch alle bekannten Einzelheiten der deskriptiven Anatomie berücksichtigt werden sollen. Die Verfasser solcher Werke müssen ihr ganzes Darstellungsvermögen aufbieten, um die große Menge des vielseitigen Stoffes in eine übersichtliche Form zu zwingen. Die Grundsätze, nach denen dies geschieht, können verschiedene und trotzdem gleich berechtigt sein. Referent hält es sogar für wissenschaftlich sehr fruchtbringend, wenn derselbe Stoff in verschiedener Weise angefaßt und dargestellt wird.

Die Ellenberger-Baumsche Anatomie hat schon durch mehrere Auflagen hindurch dem von Fachmännern längst gefühlten Bedürfnisse nach mehr gleichmäßiger Berücksichtigung aller Haustierarten Rechnung getragen, während früher zum Schaden der Entwicklung unserer Wissenschaft das Pferd zu sehr im Vordergrunde stand. Oder sollte nicht für den Landpraktiker und Fleischschauer das Rind, der kleine Wiederkäuer und das Schwein anatomisch nahezu gleiche Bedeutung haben wie das Pferd oder in der Stadtpraxis Hund und Katze auch sehr wichtig sein? Außerdem ist es eine Pflicht für die Vertreter einer Wissenschaft, diese gleichmäßig auszubauen. Man kann das sogar als den obersten Grund-

satz eines Gliedes der Universitas literarum ansehen, und nach dieser Mitgliedschaft strebt doch die Tierheilkunde mehr und mehr.

Die Gründlichkeit, mit welcher die Verfasser ihre Aufgabe gelöst haben, verdient die vollste Anerkennung. An geeigneter Stelle haben sie die Ergebnisse der Arbeiten ihrer zahlreichen Schüler mit eingeflochten und Herrn Kollegen Dexler in Prag als bewährte Hilfskraft beigezogen. Das Buch ist also in gewissem Sinne ein Sammelwerk. Der außerordentlich reichaltige Text ist knapp und klar gehalten. Die Neuerungen, welche in der Vorrede hervorgehoben werden, sind zweckmäßig. Besonders angenehm berührt es, daß die Verfasser entgegen ihrer scharfen Stellungnahme in der Vorrede zur 9. Auflage nun doch auch onto- und phylogenetische, sowie paläontologische Betrachtungen mit aufgenommen haben. Über den Ausschluß der Histologie und mikroskopischen Anatomie kann man verschiedener Meinung sein. Referent und viele andere Anatomen erachten deren Einbezug in ein endtemisches Lehrbuch für notwendig. Dementsprechend sind in des Referenten Lehrbuch, wie auch in den Werken von Sußdorf und Struska und wohl allen größeren Lehrbüchern der Menschenanatomie knapp gefaßte histologische Abschnitte enthalten. Für den vor dem Examen stehenden Studenten sind diese zur nochmaligen raschen Übersicht von großem Werte. Eine Verflachung des Wissens, welche bei derartiger Einflechtung der Histologie (und Embryologie) befürchtet werden könnte, ist durch das Vorhandensein ausführlicher Lehrbücher, die alles gründlich behandelnde Vorlesung und die Prüfung ausgeschlossen.

In bezug auf Illustration des Werkes hat die Verlagsbuchhandlung in den letzten Auflagen große Anstrengungen gemacht. Die Künstler, welche den Verfassern die neuen Abbildungen lieferten, haben ihre Sache vortrefflich gemacht. Die neuen Holzschnitte sind hervorragend schön. Es können also auch die Künstler mit den Xylographen zufrieden sein. Die Autotypien lassen eine gleichmäßige Sorgfalt vermissen. Während manche geradezu ideal schön sind und die Holzschnitte übertreffen (bei der Wiedergabe der Knochen z. B., Fig. 41, Kopf des Rindes von oben und später die Bilder der Ohrmuskeln) sind andere, z. B. die neuen Abbildungen der Kopfspeicheldrüsen von Schaf, Schwein und Katze gegenüber den Orginalen wenig vorteilhaft ausgefallen. Die in Spitzertypie gehaltene Abbildung 254, Mundhöhle und Schlundkopf des Schweines ist klarer als jene. Solch unangenehme Erfahrungen macht indessen jeder Autor; er empfindet sie vielleicht mehr als der Leser.

Im ganzen darf den Verfassern die Erfüllung ihres Strebens, das Gurltsche Werk auf der Höhe der Zeit gehalten zu haben, rückhaltlos zugestanden werden, ja sie haben namentlich in bezug auf Ausstattung noch mehr erreicht. Martin.

XXII.

Beiträge zur Kenntnis der Magenerkrankungen des Rindes.

Erfahrungen aus der ambulatorischen Klinik der Königl. tierärztlichen Hochschule in Dresden.

Von Prof. Dr. A. Eber, Leipzig.

(Schluß.)

c) Die ungünstigen Ausgänge bei der Pansenlähmung der Rinder.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, befanden sich unter den während der hier in Betracht kommenden 6jährigen Beobachtungszeit insgesamt in der ambulatorischen Klinik der Dresdner tierärztlichen Hochschule zur Anmeldung gelangten 344 Fällen von einfacher Indigestion und teilweiser bez. völliger Pansenlähmung der Rinder, 70 Fälle mit ungünstigem Ausgange = 20,35 %, und zwar 57 Notschlachtungen und 13 Todesfälle. Von den 57 Notschlachtungen wurden 52 vom Berichterstatter oder seinem Vertreter kontrolliert, von den 13 Todesfällen 12.

Diese 64 durch die Sektion genau kontrollierten Fälle mit ungünstigem Ausgange sind im Anhang am Ende dieses Abschnitts mit den wichtigsten klinischen Daten und einem kurzen Sektionsbefunde übersichtlich zusammengestellt.

Was nun zunächst die 52 kontrollierten Notschlachtungen betrifft, so war die Notschlachtung 7 mal bereits vor dem Eintreffen tierärztlicher Hilfe und 45 mal nach erfolgter tierärztlicher Untersuchung angeordnet.

Die Besichtigung der ausgeschlachteten Tiere ergab bei den sieben vor Eintreffen tierärztlicher Hilfe ausgeführten Notschlachtungen

in einem Falle: Verblutung in den Dünndarm infolge Zerreißung einer Darmvene (Fall 12);

in einem Falle: Stichverletzung des Schlundes in der Schlundeinpflanzung am Pansen durch einen 8 cm langen, zweispitzigen Drahtstift (Fall 21);

in einem Falle: Bluterguß in die Bauchhöhle infolge Verletzung eines größeren Blutgefäßes am Netzmagen durch ein 12 cm langes Drahtstück (Fall 22);

in einem Falle: Stichverletzung der Haube und des Zwerchfells durch einen Fremdkörper (Fall 25);

in einem Falle: kindskopfgroßen Abszeß zwischen Haube und Zwerchfell (Fall 38);

in einem Falle: alte Verwachsung der Haube mit dem Zwerchfell und frische seröse Herzbeutelentzündung, verursacht durch einen Nagel (Fall 42);

in einem Falle: Pyämie im Anschluß an einen traumatischen Milzabszeß, in dem noch ein Stück Nadel steckte (Fall 56).

In den 45 übrigen Notschlachtfällen, welche nach erfolgter tierärztlicher Untersuchung ausgeführt wurden, war die Schlachtung 42mal von mir oder von meinem Vertreter wegen Aussichtslosigkeit der weiteren Behandlung angeordnet; 3mal haben die Besitzer selbst, ohne den weiteren Verlauf der eingeleiteten Behandlung abzuwarten, die Notschlachtung ausführen lassen.

Der unmittelbare Anlaß zur Schlachtung war bei den 42 von mir oder meinem Vertreter angeordneten Notschlachtungen in 28 Fällen der, daß ein Fremdkörper als Ursache der Pansenlähmung vermutet wurde. In 27 Fällen (23, 24, 26—36, 40, 43—55) wurde die intra vitam gestellte Diagnose durch die Schlachtung bestätigt[1]), in einem Fall (64) wurde als Krankheitsursache eine multiple herdförmige eitrige Peritonitis, ausgehend von einer eitrigen Gebärmutterentzündung, festgestellt.

In sieben weiteren Fällen wurde die Notschlachtung mit Rücksicht auf verschiedene im Verlaufe der Behandlung auftretende schwere Komplikationen angeordnet, und zwar:

in drei Fällen: (darunter zwei hochtragende Kühe) wegen zunehmender Herzschwäche (Fall 9, 10, 11), welche in einem

1) In einem Falle (36) war die Fremdkörperverletzung kompliziert durch eine diffuse Lymphadenie der Labmagenwandung.



Falle (11) noch kompliziert war mit hochgradiger, durch interstitielles Lungenemphysem verursachte Atemnot; die Sektion ergab: in Fall 9 eine starke Anfüllung des Pansens und Psalters mit verhältnismäßig trockenen, festen Inhaltsmassen ohne weitere krankhafte Veränderung; in Fall 10 eine außerordentlich starke Anfüllung des Psalters mit nahezu völlig ausgetrockneten Futtermassen, dazu im Uterus ein ausgetragenes, gut entwickeltes Kalb; in Fall 11 starke Anfüllung des Psalters und Pansens mit verhältnismäßig trockenen Futtermassen, interstitielles Lungen- und ausgedehntes Hautemphysem, dazu im Uterus ein ausgetragenes, gut entwickeltes Kalb;

in zwei Fällen: wegen Verdachtes auf Tuberkulose (Fall 7 und 58), welcher jedoch nur in einem Falle (7) durch die Sektion bestätigt wurde (ausgedehnte Lungentuberkulose); in Fall 58 ergab die Sektion fünf hühner- bis gänseeigroße bronchiektatische Kavernen in der Lunge, eine umfangreiche, durch eine ca. $1^1/_2$ Jahre vorher vom Besitzer vorgenommene Trokarierung verursachte Verwachsung der gesamten linken Pansenfläche mit der Bauchwand nebst Abszeßbildung und chronischen Magen- und Darmkatarrh;

in einem Falle: wegen Verdachtes auf Bauchfellentzündung (Fall 14); die Sektion ergab hochgradige Psalterverstopfung, Drucknekrose und fibrinös-eitrige Bauchfellentzündung;

in einem Falle: wegen plötzlichen Auftretens fortschreitender Lähmung, ähnlich wie bei Kalbefieber, obwohl es sich um eine nichttragende, völlig abgemolkene Kuh handelte (Fall 13); das Sektionsergebnis war, abgesehen von der starken Pansenüberfüllung, völlig negativ.

In sieben Fällen endlich war es unmöglich, auf Grund der klinischen Untersuchung eine bestimmte Meinung über den zu erwartenden anatomischen Befund vor der Schlachtung zu äußern. Die Anordnung der Notschlachtung erfolgte wegen Aussichtslosigkeit einer weiteren Behandlung. Die Sektion ergab:

in drei Fällen: Veränderungen, welche durch einen von der Haube vorgedrungenen Fremdkörper verursacht waren (Fall 37, 39, 41);

in zwei Fällen: eine diffuse Lymphadenie der Labmagenwandung bez. der Labmagen-, Hauben- und Psalterwandung, sowie des Uterus und Herzmuskels (Fall 59, 60);

in einem Falle: umfangreiche geschwürige Defekte auf der Labmagenschleimhaut in der Nähe des Pylorus (Fall 57);

in einem Falle: multiple Nekrose der Lunge, Leber und Milz, serofibrinöse Bauchfellentzündung und beginnende Brustfellentzündung.

In den drei Fällen, in welchen die Besitzer selbst, ohne den weiteren Verlauf der Behandlung abzuwarten, die Notschlachtung vornehmen ließen, ergab die Sektion

in zwei Fällen: starke Anfüllung des Pansens und Psalters mit Futtermassen, kompliziert in einem Falle mit leukämischen Veränderungen an der Milz und Leber (Fall 8, 61);

in einem Falle: multiple Nekrose der Leber (hasel- bis walnußgroße Herde), ausgebreitete sero-fibrinöse Bauchfellentzündung, Lungen- und Pleuratuberkulose, leichte katarrhalische Entzündung zweier Euterviertel (Fall 62).

Was nun weiterhin die Verwertung des Fleisches der 52 wegen Pansenlähmung notgeschlachteten Rinder betrifft, so wurden 40 = 77 % für den Genuß freigegeben[1]). 12 Rinder = 23 % wurden ganz verworfen, und zwar:

in drei Fällen: wegen ausgebreiteter Bauchfellentzündung (Fall 14, 40, 41);

in zwei Fällen: wegen nekrotischer Herde in der Leber, bez. Leber, Milz und Lunge, und Bauchfellentzündung (Fall 62, 63);

in einem Falle: wegen jauchiger Pleuritis (Fall 54);

in einem Falle: wegen Pyämie (Fall 56);

1) Bei vier Rindern war allerdings nur eine teilweise Verwertung (nach Entfernung einzelner Körperteile) möglich.

in drei Fällen: wegen wässriger Beschaffenheit des Fleisches (Fall 43, 58, 60);

in zwei Fällen: wegen mangelhafter Entblutung, bez. unsauberer Ausschlachtung (Fall 39, 55).

Was nun endlich die 12 im Anschluß an Pansenlähmung beobachteten und durch die Sektion kontrollierten Todesfälle betrifft, so waren sechs bereits eingetreten, bevor eine klinische Untersuchung vorgenommen werden konnte, und sechs traten während der Behandlung ein.

Die Sektion der sechs bereits vor der ersten Untersuchung verendeten Rinder ergab:

in einem Falle: Durchbohrung der Haube und des Zwerchfells durch ein Drahtstück, sero-fibrinöse Bauchfellentzündung (Fall 15);

in einem Falle: Durchbruch eines zwischen Haube und Zwerchfell befindlichen älteren Abszesses nach der Bauchhöhle, frische eitrige Bauchfellentzündung (Fall 16);

in einem Falle: mannskopfgroßen Abszeß zwischen Haube, Leber, Zwerchfell und rechter Bauchwand mit jauchigem Inhalt (Fall 17);

in zwei Fällen: neben starker Überfüllung der einzelnen Magenabteilungen hochgradige Lungentuberkulose (Fall 2, 3);

in einem Falle: Strangulation des mit stark gefülltem, leicht aufgeblähtem Pansen unglücklich niedergestürzten Rindes durch die Halskette (Fall 1);

Die Fälle 1, 2, 3 und 16 kamen als Milzbrandverdachtsfälle zur Anmeldung.

Während der Behandlung verendeten sechs Tiere:

ein Rind stürzte nach Aussage des Besitzers beim Eingeben von Arznei nieder und verendete plötzlich. Die Sektion ergab Zerreißung des linken Astes der Magenvene und Verblutung in die Bauchhöhle, außerdem einen kinderfaustgroßen, vollständig abgekapselten Abszeß zwischen Haube und Zwerchfell (Fall 18);

ein Rind wurde 14 Tage nach anscheinend erfolgreich behandelter Pansenlähmung plötzlich tot im Stalle gefunden. Die Sektion ergab eine frische Verletzung des Herzmuskels durch einen von der Haube aus vorgedrungenen Drahtstift und akute sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung (Fall 20);

drei Rinder starben an Herzschwäche, bevor Notschlachtung möglich war, am vierten, achten bez. neunten Behandlungstage. Die Sektion ergab in einem Falle akute sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung, veranlaßt durch einen 7 cm langen, noch im Herzbeutel steckenden Drahtstift (Fall 19), im zweiten Falle kolossale Ausdehnung des trächtigen Uterus durch Eihautwassersucht (Fall 4) und im dritten Falle kolossale Psalterverstopfung und sero-fibrinöse Bauchfellentzündung ohne nachweisbare Perforation (Fall 5);

ein Rind starb am sechsten Behandlungstage infolge fehlerhaften Eingebens von Arzneien (Brechweinstein). Die Sektion ergab krupöse Entzündung der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut, beginnende Lungenentzündung, Lungenödem. Veränderungen an den Verdauungsorganen waren nicht nachweisbar (Fall 6).

Fassen wir nun zum Schluß noch einmal die Ursachen der beim Rinde beobachteten schweren bez. unheilbaren Fälle von Pansenlähmung zusammen, so wurden bei 64 durch Sektion kontrollierten ungünstigen Ausgängen (52 Notschlachtungen und 12 Todesfälle) ermittelt:

42mal ein vom Magen (in der Regel Netzmagen) vordringender Fremdkörper (Fall 15—56), welcher 1mal (Fall 21) bereits in der Schlundeinpflanzung stecken geblieben war, 1mal (Fall 24) die Haube allein, 4mal (Fall 22, 25—27) Haube und Zwerchfell, 2mal (Fall 23, 37) Haube, Zwerchfell und Lunge, und 25mal (Fall 19, 20, 28 bis 36, 42—55) Haube, Zwerchfell und Herzbeutel, bez. Herz verletzt hatte; 8mal (Fall 15—18, 38—41) hatte der vom Magen aus vordringende Fremdkörper zu mehr oder weniger ausgedehnter Abszeßbildung lediglich innerhalb der

Bauchhöhle, meist zwischen Haube, Zwerchfell, Leber und Bauchdecke, und 1mal (Fall 56) zur Abszeßbildung in der Milz geführt.

8mal wurden verschiedene schwere Krankheitszustände am Magen oder an den Nachbarorganen als Ursache der unheilbaren Pansenlähmung ermittelt, nämlich:

1mal eine totale Verwachsung der linken Pansenfläche mit der Bauchwand nebst Abszeßbildung im Anschluß an eine früher vom Besitzer selbst ausgeführte Trokarierung (Fall 58);

2mal diffuse Lymphadenie der Hauben-, Pansen- und Labmagenwandung, bez. der Uterus- und Labmagenwandung, sowie des Herzens[1]) (Fall 59, 60);

1mal verschiedene geschwürige Defekte in der Labmagenschleimhaut unbekannten Ursprungs (Fall 57);

1mal neben starker Pansen- und Psalterüberfüllung ausgedehnte leukämische Veränderungen in der Milz und Leber (Fall 61);

1mal multiple herdförmige eitrige Peritonitis mit ausgedehnter Verklebung der Darmschlingen, verursacht durch eine eitrige Uterusentzündung (Fall 64);

2mal multiple Nekrose der Leber bez. der Leber, Milz und Lunge (Fall 62, 63).

In 14 Fällen endlich ergab die Sektion an sich keinen schweren bez. unheilbaren Krankheitszustand an den Verdauungsorganen als Ursache der Pansenlähmung. Die Schwere des Krankheitsfalles, bezw. Unheilbarkeit war bedingt:

in zwei Fällen durch eine an die kolossale Psalterverstopfung sich anschließende Peritonitis (Fall 5, 14);

in drei Fällen durch gleichzeitige hochgradige Lungentuberkulose (Fall 2, 3, 7);

in drei Fällen durch hochgradige Herzschwäche, verursacht durch vorgeschrittene Trächtigkeit, die in einem Falle noch kompliziert war durch Eihautwassersucht (Fall 4, 10, 11);

---

1) Diffuse Lymphadenie der Labmagenwand wurde noch einmal in geringerem Grade bei einem wegen traumatischer Pansenlähmung notgeschlachteten Rinde als Nebenbefund festgestellt (Fall 36).

in **drei** Fällen durch Herzschwäche, für die außer dem stark ausgedehnten Pansen nebst prall mit trockenen Inhaltsmassen angefüllten Psalter keine weitere Veränderung verantwortlich zu machen war (Fall 8, 9, 13);
in **zwei** Fällen durch unglückliches Niederstürzen der Patienten, welches in einem Falle die Zerreißung einer Darmvene und Verblutung in den Darm (Fall 12) und im anderen Falle eine Strangulation zur Folge hatte (Fall 1);
in **einem** Falle endlich durch krupöse Entzündung der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut und beginnende Lungenentzündung, verursacht durch fehlerhaftes Eingeben (Fall 6).

Anhang.

64 Sektionsbefunde von Rindern mit Pansenlähmung, welche vor der ersten Untersuchung oder nach Einleitung der Behandlung verendet (12 Fälle) oder wegen Unheilbarkeit bez. aus wirtschaftlichen Gründen notgeschlachtet (52 Fälle) sind, nebst kurzen Bemerkungen über den Krankheitsverlauf.

A) Ungünstige Ausgänge bei idiopathischer Pansenlähmung.

14 Sektionsbefunde:

6 Todesfälle { 3 vor der ersten Untersuchung,
3 nach Einleitung der Behandlung.

8 Notschlachtungen { 1 vor der ersten Untersuchung,
7 nach der ersten Untersuchung.

Fleisch verwertet 7 mal,
Fleich vernichtet: 1 mal.

Fall 1: Kuh, frißt seit einigen Tagen schlecht und verendet über Nacht, ohne daß tierärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden konnte (Milzbrandverdachtsfall).

Sektionsbefund: Pansen kolossal mit Futtermassen angefüllt; Stauungserscheinungen in allen Organen; subepikardiale Blutungen; Blutuntersuchung negativ. (Als Todesursache ist wahrscheinlich Strangulation des mit stark gefülltem Pansen unglücklich niedergestürzten Tieres durch die Kette anzunehmen.)

Fall 2: Kuh, abends tot im Stalle gefunden (Sonntags). (Milzbrandverdachtsfall.)

Sektionsbefund: Ausgebreitete Lungentuberkulose; starke Anfüllung des Pansens mit verhältnismäßig festen Inhaltsmassen; sonstige krankhafte Veränderungen fehlen; Blutuntersuchung negativ.

Fall 3: Kuh, hat mittags noch gefressen, liegt am Abend tot im Stalle (Milzbrandverdachtsfall).

Sektionsbefund: Umfangreiche Lungentuberkulose; starke Anfüllung sämtlicher Magenabteilungen; sonstige krankhafte Veränderungen fehlen; Blutuntersuchung negativ.

Fall 4: Kuh, hochträchtig, seit einigen Tagen schlecht fressend, wird an Pansenlähmung behandelt, verendet am 9. Behandlungstage an Herzschwäche, bevor Notschlachtung vorgenommen werden konnte.

Sektionsbefund: Uterus durch Eihaut-Wassersucht enorm ausgedehnt; Stauungsfettleber; sonstige krankhafte Veränderungen, insbesondere in den Verdauungsorganen, fehlen.

Fall 5: Kuh, wegen vollständiger Pansenlähmung in Behandlung genommen, verendet plötzlich nach vorübergehender Besserung am 4. Behandlungstage.

Sektionsbefund: Blättermagen ausgestopft mit trockenen Inhaltsmassen; sero-fibrinöse Bauchfellentzündung; in den Bauchorganen keine Perforationsstelle nachweisbar.

Fall 6: Kuh, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, verendet am 6. Behandlungstage an Lungenentzündung infolge fehlerhaften Eingebens von Arzneien (Brechweinstein).

Sektionsbefund: Krupöse Entzündung der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut; beginnende Lungenentzündung; Lungenödem.

Fall 7: Kuh, seit längerer Zeit schlecht fressend, am 2. Behandlungstage wegen Verdachts der Lungentuberkulose geschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Starke Füllung des Pansens; Lungentuberkulose.

Fall 8: Kuh, hat sich in der Nacht losgerissen und in gedämpften Kartoffeln überfressen, wird vom Besitzer am 2. Behandlungstage, als nicht sogleich Besserung eintrat, notgeschlachtet, ohne daß eine nochmalige Untersuchung ausgeführt werden konnte; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Kolossale Anfüllung des Pansens mit verhältnismäßig trockenen Inhaltsmassen, hauptsächlich aus gedämpften Kartoffeln bestehend; sonstige krankhafte Veränderungen fehlen.

Fall 9: Kuh, seit 2 Tagen schlecht fressend, zeigt ausgesprochene Erscheinungen der Pansenlähmung (übermäßige Spreufütterung) und wird wegen großer Hinfälligkeit sogleich notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Starke Anfüllung des Pansens und Blättermagens mit verhältnismäßig trockenen, festen Inhaltsmassen; sonstige krankhafte Veränderungen fehlen.

Fall 10: Kuh, hochträchtig, seit vier Tagen mangelhaft fressend, wird wegen totaler Pansenlähmung (übermäßige Spreufütterung) in Behandlung genommen und am 8. Behandlungstage wegen zunehmender Herzschwäche notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Psalter mit nahezu völlig ausgetrockneten Futtermassen prall angefüllt; auch im Pansen verhältnismäßig trockener Inhalt; sonstige pathologische Veränderungen fehlen; im Uterus ein ausgetragenes, gut entwickeltes Kalb.

Fall 11: Kuh, hochträchtig, wegen Pansenlähmung und stark behinderter stöhnender Atmung in Behandlung genommen, zeigt am 2. Tage plötzlich interstitielles Lungenemphysem und umfangreiches Hautemphysem, wird wegen Erstickungsgefahr notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Psalter mit trockenen Futtermassen prall gefüllt; ausgedehntes interstitielles Emphysem der Lunge, des Mediastinums und des Unterhautzellgewebes an der Unterbrust, auf dem Rücken und im Bereiche der Sitzbeinhöcker; im Uterus ein ausgetragener, gut entwickelter Fötus; sonstige krankhafte Veränderungen nicht erkennbar.

Fall 12: Kuh, gut genährt, nicht trächtig, versagt mittags das Futter, treibt in mäßigem Grade auf, verhält sich sehr unruhig, stürzt hierbei nieder und wälzt sich wiederholt; nach ein paar Stunden zeigt sie sich sehr matt und wird, bevor tierärztliche Hilfe zur Stelle, notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Dünndarm auf weite Strecken völlig ausgestopft mit festen, zusammenhängenden Blutgerinnseln von zwei Finger Stärke, im Gesamtgewichte von $2^1/_2$ bis 3 kg; andere Teile des Dünndarms enthalten große Mengen rötlichen Serums; ca. 3 m vom Pylorus entfernt, enthält die Dünndarmwand an der Gekrösanheftungsstelle eine ca. 40 cm lange, nur von der Schleimhaut bedeckte, das Darmlumen völlig ausfüllende Blutgeschwulst, welche sowohl nach vorn zu als auch nach hinten zu mit einem scharf begrenzten Walle abschließt; an jedem Ende der Blutgeschwulst befindet sich ein vorn fünfpfennig-, hinten zehnpfennigstückgroßes Loch in der Schleimhaut, von wo aus das Blut sowohl in die vorderen als auch in die hinteren Dünndarmabschnitte gelangt ist; die Serosa im Bereiche der Blutgeschwulst erscheint fleckig gerötet, sonst intakt; weitere krankhafte Veränderungen nicht erkennbar.

Fall 13: Kuh, nicht trächtig, fast völlig abgemolken, in sehr gutem Ernährungszustande, zeigt außer den Erscheinungen von Pansenlähmung noch Darmlähmung, sowie totale Lähmung des Hinterteils, ähnlich wie bei Kalbefieber, wird mit Rücksicht auf den guten Ernährungszustand am 2. Behandlungstage notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Krankhafte Veränderungen sind, abgesehen von der starken Überfüllung des gesamten Verdauungskanals, nirgends erkennbar.

Fall 14: Kuh, welche seit längerer Zeit mangelhaft frißt, verkalbt und wird 4 Tage später wegen hochgradiger Pansenlähmung in Behandlung genommen, am 6. Behandlungstage wegen Verdachts auf Bauchfellentzündung notgeschlachtet; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Starke Futteransammlung im Pansen, hochgradige Psalterverstopfung; Wandung des Psalters außerordentlich brüchig; nach Aussage des Fleischers war eine markstückgroße, unregelmäßig zackige Perforationsstelle am Psalter vorhanden (bei der Herausnahme der Bauchorgane ist der ganze Psalter zerrissen, so daß eine Nachprüfung dieses Befundes unmöglich war); umfangreiche Verklebungen und Verlötung der Dünndarmschlingen, fibrinös-eitrige Beläge auf dem Bauchfell namentlich der rechten Bauchdecke, trübe, eitrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle; Tragsack in der Rückbildung, sonst normal.

B) Ungünstige Ausgänge bei traumatischer Pansenlähmung.

42 Sektionsbefunde:

6 Todesfälle { 3 vor der ersten Untersuchung,
3 nach Einleitung der Behandlung.

36 Notschlachtungen { 5 vor der ersten Untersuchung,
31 nach der ersten Untersuchung.

Fleisch verwertet: 29 mal (darunter 3 mal nur teilweise),
Fleisch vernichtet: 7 mal.

Fall 15: Kuh, seit kurzer Zeit schlecht fressend, verendet, bevor eine Untersuchung möglich ist, an Herzschwäche.

Sektionsbefund: Durchbohrung des Netzmagens durch ein Drahtstück, welches zugleich das Zwerchfell angestochen hat; Abszeßbildung in der Umgebung des Stichkanals; sero-fibrinöse Bauchfellentzündung.

Fall 16: Kuh, frißt einen Tag mangelhaft und verendet plötzlich, ohne daß tierärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden konnte; kommt als Milzbrandverdachtsfall zur Untersuchung.

Sektionsbefund: Durchbruch eines zwischen Netzmagen und Zwerchfell befindlichen älteren Abszesses nach der Bauchhöhle; frische eitrige Bauchfellentzündung; beginnende Brustfellentzündung (im Bereiche des Zwerchfells).

Fall 17: Kuh, nach kurzem Kranksein plötzlich verendet, ohne daß eine tierärztliche Untersuchung vorgenommen wurde; als Milzbrandverdachtsfall gemeldet.

Sektionsbefund: Mannskopfgroßer Abszeß zwischen Netzmagen, Leber, Zwerchfell und rechter Bauchwand mit jauchigem Inhalt.

Fall 18: Kuh, hat vor 4 Tagen Zwillingskälber zur Welt gebracht, ist schwach im Kreuz und frißt schlecht, wird wegen Pansenlähmung behandelt, stürzt am 3. Behandlungstage nach Angabe des Be-

sitzers beim Eingeben von Arznei nieder und verendet in wenigen Stunden.

Sektionsbefund: In der Bauchhöhle eine größere Menge unvollkommen geronnenen Blutes; zwischen Serosa und Muscularis des Pansens im vorderen Teile der oberen Rinne, anscheinend durch Ruptur des hier verlaufenden linken Astes der Magenvene verursacht, ein mannskopfgroßes, festes Blutkoagulum, welches durch einen klaffenden Riß an der Serosa mit der Bauchhöhle in Verbindung steht; außerdem zwischen Netzmagen und Zwerchfell ein vollständig abgekapselter kinderfaustgroßer Abszeß.

Fall 19: Kuh, hat wiederholt zeitweiligen Appetitmangel gezeigt, kommt mit hohem Fieber (41,0° C) zur Behandlung, stirbt am 8. Erkrankungstage an Herzschwäche.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Verwachsung des Netzmagens mit dem Zwerchfell, sowie des Zwerchfells mit dem Herzbeutel, enthaltend einen Eiterkanal mit 7 cm langem Drahtstifte, der mit seinem vorderen Ende im Herzbeutel steckt; akute sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung, starke Gefäßinjektion des Herzbeutels und pralle Anfüllung mit Flüssigkeit.

Fall 20: Kuh, seit 8 Tagen mangelhaft fressend, wird erfolgreich an Pansenlähmung behandelt und verendet 14 Tage später plötzlich über Nacht.

Sektionsbefund: Frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung, oberflächliche Verletzung des Herzmuskels durch einen Drahtstift.

Fall 21: Kuh, plötzlich unter den Erscheinungen der Zungenlähmung und Unfähigkeit zum Schlucken erkrankt, wird vom Besitzer notgeschlachtet, bevor eine tierärztliche Untersuchung ausgeführt werden konnte; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: In der Schlundeinpflanzung am Pansen findet sich ein 8 cm langer, zweispitziger Drahtstift eingekeilt; in der Umgebung beider Stichöffnungen Blutergüsse.

Fall 22: Kuh, seit kurzer Zeit schlecht fressend, fällt plötzlich um und muß notgeschlachtet werden, bevor tierärztliche Hilfe zur Stelle; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Kindskopfgroßer Bluterguß zwischen Netzmagen und Zwerchfell, verursacht durch 12 cm langes, spitzes Drahtstück.

Fall 23: Hochträchtige Kuh, seit 3—4 Tagen schlecht fressend, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, zeigt am 2. Behandlungstage plötzlich Erscheinungen des interstitiellen Lungenemphysems, wobei sich gleichzeitig die Atmung außerordentlich schmerzhaft gestaltet, und wird wegen Verdachts auf einen vom Netzmagen nach der Lunge vordringenden Fremdkörper sofort geschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Durchbohrung der Netzmagenwandung und des Zwerchfells durch eine Nadel, welche noch ca. 1½ cm weit in die Lunge eingedrungen ist und einen etwa wallnußgroßen, keilförmigen Bluterguß in

das Lungenparenchym erzeugt hat; ausgedehntes interstitielles Lungenemphysem.

Fall 24: Kuh, am 2. Erkrankungstage wegen Pansenlähmung und total unterdrückter Kotentleerung in Behandlung genommen, zeigt nach vorübergehender Besserung am 9. Erkrankungstage Erscheinungen der traumatischen Netzmagenentzündung, geschlachtet am 10. Erkrankungstage; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Mehrmalige Durchlöcherung der Netzmagenwandung durch einen Nagel, frischer Bluterguß und fibrinöse Auflagerungen in der Umgebung zweier Stichkanäle; eitrige Bronchitis und beginnende eitrige Bronchopneumonie im vorderen Teile des rechten Hauptlappens (Folge unvorsichtigen Eingebens des mit Pflanzenpulvern versetzten Arzneimittels); geringgradige Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose. Außerdem fand sich noch ein alter, an den Rändern vernarbter Zwerchfellsriß vor, durch welchen ein apfelgroßes knotiges Leberstück in die Brusthöhle hineinragte.

Fall 25: Kuh, wegen dauernder Appetitlosigkeit vom Besitzer geschlachtet, ohne daß tierärztliche Hilfe in Anspruch genommen war; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Netzmagen - Zwerchfellverletzung durch einen Fremdkörper.

Fall 26: Kuh, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, wird am 9. Behandlungstage wegen Verdachts auf traumatische Netzmagenentzündung und Bauchfellentzündung notgeschlachtet; Fleisch teilweise verwertet.

Sektionsbefund: Durchbohrung des Netzmagens und des Zwerchfells durch einen Hufnagel, welcher noch in der mit wallartigen Rändern versehenen Stichöffnung steckt; entzündliche Infiltration in der Umgebung des Stichkanals; erheblicher Flüssigkeitserguß in Bauch- und Brusthöhle; ausgebreitete Tuberkulose des Brust- und Bauchfells.

Fall 27: Kuh, seit 6 Tagen schlecht fressend, wird wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen und nach 3 Tagen wegen Verdachts einer Fremdkörper-Netzmagenverletzung und Bauchtellentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Entzündliche Infiltration an der Außenfläche des vom Fleischer stark zerschnittenen Netzmagens; fibrinöser Belag an der Bauchfläche der noch vorhandenen Zwerchfellstücke; erheblicher Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle.

Fall 28: Kuh, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, wird nach vorübergehender Besserung am 6. Behandlungstage wegen traumatischer Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: 12 cm langer Drahtstift im Zwerchfell und Herzbeutel steckend; Wundränder am Zwerchfell zeigen frische Blutgerinnsel;

Durchtrittsstelle am Netzmagen nicht auffindbar; frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung mit locker haftenden Fibringerinnseln.

Fall 29: Kuh, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, am 5. Behandlungstage wegen Verdachts einer Fremdkörper-Netzmagenverletzung geschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Nagel in Netzmagenwandung und Zwerchfell steckend; frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Fall 30: Kuh, plötzlich an Pansenlähmung erkrankt, zeigt am 3. Erkrankungstage Erscheinungen, welche den Verdacht auf Fremdkörper-Netzmagenentzündung erwecken, und am 5. Erkrankungstage deutliche Erscheinungen beginnender Herzbeutelentzündung; Schlachtung auf Wunsch des Besitzers erst am 10. Erkrankungstage ausgeführt; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Durchbohrung der Netzmagenwandung durch eine aufgebogene Haarnadel; umschriebene fibrinöse Bauchfellentzündung; frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Fall 31: Kuh, seit längerer Zeit mangelhaft fressend, wird nach 4tägiger Behandlung wegen beginnender Herzbeutelentzündung geschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Drahtstift im Netzmagen und Zwerchfell steckend; frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung mit geringen, noch weichen, fibrinösen Auflagerungen.

Fall 32: Kuh, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, am 4. Behandlungstage wegen Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Frische Herzbeutelentzündung, veranlaßt durch ein Drahtstück.

Fall 33: Kuh, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, am 7. Behandlungstage wegen Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Frische Herzbeutelentzündung, veranlaßt durch Fremdkörper.

Fall 34: Kuh, wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen, am 4. Behandlungstage wegen Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Frische Herzbeutelentzündung, veranlaßt durch Fremdkörper.

Fall 35: Kuh, vom Besitzer 14 Tage lang wegen Appetitmangels behandelt, sofort wegen traumatischer Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch teilweise verwertet.

Sektionsbefund: Nagel im Zwerchfell und Herzbeutel steckend; ausgebreitete sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung; Flüssigkeitserguß in das Unterhautzellgewebe am Triel.

Fall 36: Kuh, früher wegen Pansenlähmung erfolgreich behandelt, zeigt am 8. Erkrankungstage Erscheinungen der Herzbeutelentzündung und wird notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Wandung des Labmagens 5—6 cm stark, auf dem Durchschnitt speckig, läßt keinerlei Gewebsgrenze mehr erkennen (diffuse Lymphadenie), Lymphdrüsen in der Umgebung bis faustgroß, zeigen dieselbe speckige Schnittfläche; frische Stichverletzung des Netzmagens und des Zwerchfells, frische seröse Herzbeutelentzündung, zahlreiche Drahtnägel im Netzmagen. Milz, Leber und Nieren normal; in der Lunge einzelne kleinere tuberkulöse Herde.

Fall 37: Kuh, mit unvollständiger Pansenlähmung und anfallsweisem Husten, wird am 12. Erkrankungstage wegen zunehmender Abmagerung notgeschlachtet, ohne daß eine bestimmte Diagnose über die Ursache des Leidens gestellt werden konnte; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Netzmagen und Zwerchfell, sowie Zwerchfell und Lunge in großer Ausdehnung fest verwachsen; zentraler Eiterkanal mit Haarnadel.

Fall 38: Kuh, mit mangelhafter Freßlust wird vom Besitzer geschlachtet, ohne daß eine tierärztliche Untersuchung stattfindet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Kindskopfgroßer Abszeß zwischen Netzmagen und Zwerchfell.

Fall 39: Kuh, seit längerer Zeit krank, nicht tierärztlich behandelt, ist unvermögend aufzustehen und wird notgeschlachtet, ohne daß eine bestimmte Diagnose über die Ursache der Pansenlähmung gestellt werden konnte; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Abszeß zwischen Leber, Zwerchfell und rechter Bauchwand. Fleisch ungenügend ausgeblutet.

Fall 40: Kuh, $3^1/_2$ Monate vorher an Pansenlähmung erfolgreich behandelt, bereits 4—5 Tage schlecht fressend, wird nach 3tägiger erfolgloser Behandlung am 4. Behandlungstage wegen traumatischer Netzmagenentzündung und Verdacht auf Bauchfellentzündung notgeschlachtet; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Netzmagenverletzung durch Drahtnagel (genauer Befund wegen völliger Zerschneidung des Netzmagens durch den Fleischer nicht zu erheben, wahrscheinlich lag Abszeßbildung zwischen Netzmagen und Zwerchfell vor); ausgebreitete sero-fibrinöse Bauchfellentzündung mit massenhaftem Erguß leicht übelriechender Flüssigkeit in die Bauchhöhle und umfangreicher Verklebung der Baucheingeweide.

Fall 41: Kuh, längere Zeit an Pansenlähmung leidend, wird wegen Erfolglosigkeit der Behandlung, ohne daß eine bestimmte anatomische Diagnose gestellt werden konnte, notgeschlachtet; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Ausgebreitete sero-fibrinöse bez. eitrige Bauchfellentzündung, welche wahrscheinlich von einem zwischen Netzmagen und Zwerchfell gelegenen Abszeß ausgegangen ist (Netzmagen und Zwerchfell waren vom Fleischer bereits zerschnitten).

Fall 42: Kuh, gut genährt, versagt plötzlich das Futter und wird vom Besitzer notgeschlachtet, bevor eine Untersuchung vorgenommen werden konnte; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Alte Verwachsung des Netzmagens mit dem Zwerchfell; frische seröse Herzbeutelentzündung, verursacht durch einen Nagel.

Fall 43: Kuh, frischmelkend gekauft, frißt von Anfang an mangelhaft, kommt ca. 14 Tage nach dem Kalben wegen fieberhaften Allgemeinleidens in Behandlung, nach 2 Tagen fieberfrei, am 4. Behandlungstage wegen ausgesprochener Erscheinungen der Herzbeutelwassersucht notgeschlachtet; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Netzmagen, Zwerchfell und Herzbeutel durch speckiges Bindegewebe verbunden, welches zentral einen mit mehreren Nägeln gefüllten Eiterkanal umschließt. Der bindegewebig verdickte Herzbeutel enthält trübe eitrig-jauchige Flüssigkeit; Flüssigkeitsergüsse in Bauch- und Brusthöhle, sowie in das Unterhautzellgewebe am Triel.

Fall 44: Kuh, erkrankt unmittelbar nach dem Kalben an Pansenlähmung und wird am 12. Erkrankungstage wegen traumatischer Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Zwischen Netzmagen und Herzbeutel verläuft ein das Zwerchfall durchbohrender Eiterkanal mit 3—4 cm starker Wandung, welcher einen 12 cm langen in Auflösung befindlichen Drahtstift umschließt; frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung mit starker Gefäßinjektion.

Fall 45, Kuh, wiederholt wegen Verdauungsstörung behandelt, um 6. Erkrankungstage wegen Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Herzbeutelentzündung, mehrere Nägel im Stichkanal.

Fall 46: Kuh, vor 6 Monaten erstmalig an Pansenlähmung erfolgreich behandelt, frißt aufs neue schlecht und wird am 3. Behandlungstage wegen Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Nagel im Herzmuskel steckend; Abszeßbildung in der Umgebung des Nagels; frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Fall 47: Kuh, seit 14 Tagen schlecht fressend, wird wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen und am 4. Behandlungstage wegen Verdachts auf traumatische Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Faustgroßer abgekapselter Abszeß zwischen Herzmuskel und Herzbeutel, von welchem ein feiner Eiterkanal nach dem Zwerchfell zu führt; sero-fibrinöse Entzündung des gesamten übrigen Herzbeutels mit erheblichen Fibrinauflagerungen.

Fall 48: Kuh, seit 4—5 Wochen allmähliche Abnahme der Freßlust zeigend, wegen eines fieberhaften Allgemeinleidens ohne erkennbare Lokalisation in Behandlung genommen, am 4. Behandlungstage fieberfrei, am 5. Behandlungstage wegen traumatischer Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Netzmagen und Zwerchfell zeigen ausgedehnte Verwachsungen; in der Netzmagenwand ein umwalltes Loch, in welchem ein ca. 6 cm langer Nagel mit starkem Kopfe steckt; zwischen Herzbeutel und Zwerchfell ein kindskopfgroßer, übelriechender Abszeß; frische serofibrinöse Herzbeutelentzündung.

Fall 49: Kuh wird 3 Wochen lang mit wechselndem Erfolge an Pansenlähmung behandelt und wegen plötzlich auftretender Erscheinungen der Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Alter Abszeß zwischen Netzmagen, Leber und Zwerchfell, desgleichen zwischen Zwerchfell und Herzbeutel; in letzterem eine in Auflösung befindliche Haarnadel; frische seröse Herzbeutelentzündung; außerdem eitrige Bronchitis infolge fehlerhaften Eingebens (Brechweinstein).

Fall 50: Kuh erkrankt ca. 8 Wochen nach erfolgreich behandelter Pansenlähmung aufs neue unter denselben Erscheinungen und wird am 5. Erkrankungstage wegen traumatischer Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Abgekapselter Abszeß zwischen Netzmagen und Zwerchfell; frische seröse Perikarditis, verursacht durch das Eindringen einer bereits in Auflösung befindlichen Nadel in den Herzbeutel.

Fall 51: Kuh, vor 5 Monaten erfolgreich wegen Pansenlähmung behandelt, wird am 4. Erkrankungstage wegen Herzbeutelentzündunng notgeschlachtet; Fleisch teilweise verwertet.

Sektionsbefund: Großer Abszeß zwischen Zwerchfell, Lunge, Herzbeutel und linker Brustwand, enthaltend einen in Auflösung befindlichen Nagel; frische sero-fibrinöse Herzbeutelentzündung.

Fall 52: Kuh, vor 4 Wochen gekalbt, frißt seitdem schlecht, wird an Pansenlähmuug behandelt und am 5. Behandlungstage wegen Verdachts auf Fremdkörper-Netzmagenentzündung geschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Abszeß zwischen Netzmagen, Leber und Milz; frische seröse Herzbeutelentzündung, verursacht durch eine Stopfnadel.

Fall 53: Kuh, seit längerer Zeit mangelhaften Appetit zeigend, versagt das Futter gänzlich, und wird am 4. Behandlungstage wegen Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Kindskopfgroßer Abszeß zwischen Netzmagen, Leber und Zwerchfell, kleinerer zwischen Zwerchfell, Lunge, Herzbeutel und rechter unterer Brustwand; frische Herzbeutelentzündung.

Fall 54: Kuh, seit 12 Tagen anderweit tierärztlich wegen Pansenlähmung behandelt, wird sofort wegen traumatischer Magenzwerchfellentzündung und Herzbeutelentzündung notgeschlachtet Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Umfangreicher jauchiger Abszeß im linken Brustfellsacke, jauchige Herzbeutelentzündung.

Fall 55: Kuh, seit längerer Zeit schlecht fressend, kommt mit völliger Pansenlähmung zur Behandlung, wird am 2. Behandlungstage wegen Herzbeutelentzündung notgeschlachtet; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Zwischen Zwerchfell, Leber, rechter Niere und rechter Bauchdecke kolossaler, ca. 15 l stinkenden Eiters enthaltender Abszeß; Netzmagenwand und Zwerchfell durchbohrt von größerem Nagel; frische Herzbeutelentzündung.

Fall 56: Kuh, seit längerer Zeit mangelnde Freßlust zeigend, wird vom Besitzer wegen plötzlicher Verschlimmerung notgeschlachtet, ohne daß eine klinische Untersuchung ausführbar war; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Hühnereigroßer jauchiger Milzabszeß, in welchem noch ein Stück einer Nadel steckte; zahlreiche linsen- bis erbsengroße Abszesse in der stark geschwollenen Leber, desgleichen in der Lunge; Herzmuskel, Leber, Nieren fettig entartet.

C) Ungünstige Ausgänge bei Pansenlähmung, verursacht durch andere schwere anatomische Läsionen der Bauchorgane.

8 Sektionsbefunde:

8 Notschlachtungen nach der ersten Untersuchung.
Fleisch verwertet: 4 mal (darunter 1 mal nur teilweise).
Fleisch vernichtet: 4 mal.

Fall 57: Kuh, leidet seit 8 Tagen an zunehmender Pansenlähmug und wird nach 3 tägiger erfolgloser Behandlung geschlachtet, ohne daß eine bestimmte anatomische Diagnose gestellt werden konnte. Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: In der Labmagenschleimhaut nahe dem Pylorus ein 10 cm langer, 5 cm breiter, unregelmäßig zackiger, sich bis in die Muskelhaut erstreckender, geschwüriger Defekt, in dessen Nähe sich noch 3—4 kleinere, nicht über markstückgroße ähnliche Defekte vorfinden; in der Umgebung dieser Defekte ist die Labmagenschleimhaut geschwollen und diffus gerötet, desgleichen im Anfangsteile des Zwölffingerdarms; sonstige Veränderungen fehlen.

Fall 58: Kuh, vor ca. 1½ Jahren vom Besitzer wegen Aufblähung trokariert, ist seitdem langsam im Ernährungszustande zurückgegangen, seit dem vor kurzem erfolgten Kalben ist die Freßlust dauernd gering, das Wiederkäuen mangelhaft; daneben besteht Husten und periodischer Durchfall; nach mehrwöchentlicher versuchsweiser Behandlung wird Patient wegen hochgradiger Abmagerung und Verdachts der Tuberkulose geschlachtet; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Pansen linkerseits in ganzer Ausdehnung mit der Bauchwand verwachsen; rechterseits zwischen Pansen, Leber und Bauchwand ein mannskopfstarker Abszeß mit übelriechendem Eiter; im Darmkanal, namentlich im Dünndarm, Erscheinungen chronischen Katarrhs; in den Lungen fünf hühnerei- bis gänseeigroße bronchiektatische Kavernen, Lymphdrüsen der Lunge unverändert; auch sonst nirgends auf Tuberkulose deutende Veränderungen.

Fall 59: Hochträchtige Kuh, seit 5—6 Tagen an zunehmender Pansenlähmung mit Aufblähung leidend, wird nach 2tägiger erfolgloser Behandlung wegen zunehmender Herzschwäche geschlachtet, ohne daß eine bestimmte anatomische Diagnose gestellt werden konnte; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Wandung des Netzmagens, sowie teilweise auch des Pansens und Labmagens in ein starres, saftreiches, lymphdrüsenartiges Gewebe umgewandelt, welches sich dort, wo Lymphdrüsen der Wandung anliegen, mit diesen zu faust- bis kindskopfgroßen speckigen Geschwülsten vereinigt; die übrigen Lymphdrüsen in der Bauchhöhle, sowie einige Lymphdrüsen in der Brusthöhle sind ebenfalls vergrößert, die sonstigen Körperlymphdrüsen normal.

Fall 60: Kuh, hochtragend gekauft, frißt von Anfang an schlecht, nach dem Kalben fast gar nicht mehr und wird schließlich wegen zunehmender Abmagerung notgeschlachtet, ohne daß eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Wandung des Labmagens 5—10 cm stark, auf dem Durchschnitt gleichmäßig speckig (diffuse Lymphadenie); an der Innenfläche, der Schleimhautoberfläche entsprechend, zahlreiche bis markstückgroße, unregelmäßig gestaltete flache Defekte ohne Entzündungserscheinungen in der Umgebung; Lymphdrüsen bis kindskopfgroß, zeigen dieselbe gleichmäßig speckige Schnittfläche; ähnliche Veränderungen zeigt die Uteruswandung, doch erreicht diese nur eine Stärke von 4—5 cm; auch die Wandung der rechten Herzvorkammer ist in ähnlicher Weise verändert, 4 cm stark und mit kinderfauststarken speckigen Knoten besetzt. Die übrigen Organe zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Fall 61: Kuh, seit 5—6 Tagen schlecht fressend, wird wegen Pansenlähmung in Behandlung genommen und am 3. Behandlungstage vom Besitzer wegen plötzlicher Verschlimmerung notgeschlachtet, bevor eine erneute Untersuchung ausgeführt werden konnte; Fleisch verwertet.

Sektionsbefund: Starke Anfüllung des Pansens und Blättermagens mit Futtermassen; ausgedehnte leukämische Hyperplasie der Milz (Gewicht 4 kg); beginnende leukämische Hyperplasie der Leber.

Fall 62: Kuh, seit längerer Zeit schlecht fressend, wird mit der Diagnose Pansenlähmung (Mastdarmtemperatur 38° C) in Behandlung genommen und am 4. Behandlungstage vom Besitzer wegen plötzlicher Verschlimmerung, bevor eine erneute Untersuchung vorgenommen werden konnte, notgeschlachtet; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Multiple Nekrose der Leber (haselnuß- bis wallnußgroße Herde); peritonealer Überzug der Leber über den oberflächlich gelegenen Herden stark getrübt, z. T. zerfallen und mit Fibringerinnseln bedeckt; ausgebreitete sero-fibrinöse Bauchfellentzündung; Lungen- und Pleuratuberkulose; leichte katarrhalische Entzündung zweier Euterviertel.

Fall 63: Ältere Kuh hat allmählich mit Fressen nachgelassen und wird wegen eines fieberhaften Allgemeinleidens (Mastdarmtemperatur 41,0° C) ohne klinisch nachweisbare Lokalisation (mäßiger Husten bestand schon seit Monaten) in Behandlung genommen; am 6. Tage fieberfrei, nur noch Erscheinungen der Pansenlähmung zeigend; am 12. Behandlungstage notgeschlachtet, ohne daß eine bestimmte anatomische Diagnose gestellt werden konnte; Fleisch vernichtet.

Sektionsbefund: Multiple Nekrose der Leber und der Milz (erbsen- bis haselnußgroße Herde); Durchbruch eines oberflächlichen Milzherdes nach der Bauchhöhle; sero-fibrinöse Bauchfellentzündung; in der Lunge 5—6 wallnußgroße, mit jauchigem Inhalte gefüllte Kavernen, beginnende Brustfellentzündung in der Umgebung der oberflächlich gelegenen Lungenherde.

Fall 64: Kuh frißt unregelmäßig, plötzlich gar nicht mehr, am 2. Behandlungstage wegen Verdachts auf Fremdkörperverletzung und beginnende Bauchfellentzündung notgeschlachtet; Fleisch teilweise verwertet.

Sektionsbefund: Sero-fibrinöse Bauchfellentzündung mit Verklebung der nach dem Becken zu gelegenen Dünndarmschlingen unter sich und mit dem verhältnismäßig großen, mit eitrigem Inhalte angefüllten und teilweise mit fibrinösen Gerinnseln bedeckten Tragsacke; Verklebungsstellen, z. T. kleine Abszesse einschließend; Pansen und vordere Darmabschnitte frei von entzündlichen Veränderungen; geringe Flüssigkeitsansammlung in der Brusthöhle.

3. Die akute Tympanitis.

Insgesamt kamen 21 Fälle von akutem Aufblähen (akute Tympanitis) zur Beobachtung, welche sich ziemlich gleichmäßig auf die Frühjahrs- und Herbstzeit verteilten. Während im Frühjahr vor allem die Fütterung frischen Klees zur Auf-

blähung führte, wurden im Herbste, wenn auf den großen Gütern in der Umgebung Dresdens die Kohlköpfe zur Ablieferung nach der Stadt zurechtgeputzt wurden, die großen Massen von Kohlblättern, welche nicht umkommen sollten, den Tieren verderblich.

Im allgemeinen schienen mir die durch Klee verursachten Aufblähungen, bei denen sich infolge des äußerst stürmischen Verlaufs der Gärung Gas und Futterbrei innig mischen, gefährlicher als die Aufblähungen nach Kohlfütterung, bei denen sich fast immer größere Gasmengen über dem Futterbrei ansammeln, deren Beseitigung dann leichter erfolgen kann.

In sieben Fällen waren die Tiere bereits notgeschlachtet, ehe tierärztliche Hilfe zur Stelle war, und in zwei Fällen waren die Tiere bereits verendet. Von den 12 in Behandlung genommenen Tieren genasen 10, ein hochtragendes Rind wurde wegen bedrohlicher Herzschwäche, die auch nach Beseitigung der Aufblähung fortbestand, noch nachträglich notgeschlachtet (Zwillingskälber). Ein Rind verendete nach anscheinend völliger Genesung in der folgenden Nacht infolge erneuter Aufblähung und Strangulierung durch die Halskette, ohne daß jemand zur Hilfeleistung zur Stelle war.

Die Behandlung bestand in kräftiger Massage der Flankengegend bei hochgestelltem Vorderteil, eventuell unter gleichzeitiger Einlegung eines Strohseiles in die Maulhöhle und um die Hörner zur Anregung von Kaubewegungen. Innerlich ließ ich nach Beseitigung der Erstickungsgefahr zur Verhinderung weiterer Gärung Branntwein und Salzsäure, von jedem einen Eßlöffel voll, in einer Weinflache Wasser, 3- bis 4mal in halbstündigen Zwischenräumen vorsichtig eingeben. Von der Anwendung der sog. gasabsorbierenden Mittel halte ich nicht viel. Ihre Wirkung ist unsicher. Dafür lasse ich lieber in der unten näher beschriebenen Weise kräftig massieren und die Gase durch den Schlund entweichen.

Nach meiner Erfahrung ist Massage der Flanken bei hochgestelltem Vorderteile das einfachste und zuver-

lässigste Mittel zur Beseitigung jeder Art von Pansenaufblähung beim Rinde, die nicht durch Schlundverstopfung verursacht ist.

Führt man die Flankenmassage ohne gleichzeitige Hochstellung des Vorderteiles aus, so entweichen trotz anhaltenden Knetens meist nur vereinzelte Rülpser, die durch die starke seitliche Kompression des Pansens von Zeit zu Zeit gewaltsam in die bekanntlich „leider“ nicht an dem höchsten Punkte der Pansenwölbung sitzende, sondern meist tief im Futterbrei steckende Schlundeinpflanzung getrieben werden. In dem Augenblicke aber, wo das zu behandelnde Rind vorn hochgestellt wird (unter Verwendung einer umgestürzten Kiste, eines Bottichs oder einiger Bund Stroh, auf die eine ausgehängte Stalltür gelegt wird), gelangt die Schlundeinpflanzung in den Bereich der über dem flüssigen Panseninhalte stehenden Gase, und diese entweichen mit hörbarem Geräusch, ohne daß irgendwelche besondere Kraftanstrengungen beim Massieren nötig wären.

Je früher diese Behandlung zur Anwendung gelangt, um so besser ist es. Liegen die Tiere erst mit hochgradiger Atemnot am Boden, dann ist der Zeitpunkt für diese Behandlung verpaßt.

Das Hochstellen erfolgt am besten in der Weise, daß zwei Leute vorn an der Brust das Tier stützen, damit es in der ungewohnten Stellung möglichst lange verharrt. Zweckmäßig läßt man auch noch zwei Gehilfen in der Hüftgegend stützen, während zwei andere Gehilfen die Massage gleichzeitig an beiden Seiten des Körpers in der Flankengegend ausführen. Selbst der ärmste Bauer wird in solch einer Notlage hilfsbereite Nachbarn finden, die ihn auf kurze Zeit bei der Behandlung tatkräftig unterstützen. Ich habe wenigstens niemals aus Mangel an Hilfsmannschaften von der geschilderten Behandlung Abstand zu nehmen brauchen.

Meist ist nach 10—15 Minuten die erste Gefahr vorüber, und es heißt nun wachsam sein, daß nicht eine neue Gasansammlung dem eben geretteten Patienten verderblich wird.

Auch ist die Fütterung so zu gestalten, daß eine weitere Gärung vermieden wird.

Bei den erwähnten 12 Rindern ist es nur einmal nicht möglich gewesen, die Massage vorschriftsmäßig auszuführen. Es handelte sich um eine bereits am Boden liegende, hochträchtige Kuh, bei der dann der Pansenstich ausgeführt wurde. Bei der trotz beseitigter Lebensgefahr wegen bedrohlicher Herzschwäche notwendig werdenden Notschlachtung fanden sich Zwillingskälber im Uterus vor. In allen anderen Fällen gelang die Massage bei hochgestelltem Vorderteil ohne erhebliche Schwierigkeiten.

Es war auch niemals notwendig, zur Abführung der Gase das Schlundrohr zur Hilfe zu nehmen, denn wenn erst die Schlundeinpflanzung durch Höherstellen des Rindes in die richtige Lage gerückt ist, genügt die Massage vollständig, um den nur unbedeutenden Verschluß zu sprengen, und dann ist der Schlund selbst das beste Schlundrohr.

Die angegebene Behandlung aufgeblähter Rinder gründet sich auf die in bergigen Ländern (namentlich in der Schweiz) gemachte Erfahrung, daß aufgeblähte Rinder, die schnell einen steilen Abhang hinaufgetrieben werden, meist gesund oben ankommen.

Die Anwendung des Pansenstichs möchte ich auf diejenigen Fälle beschränkt sehen, in denen es nicht gelingt, in der oben geschilderten Weise zum Ziele zu kommen. Die kritiklose Anwendung des Pansenstichs, namentlich durch Laien, halte ich für einen Unfug.

Der Pansenstich kann bei bereits am Boden liegenden Tieren zweifellos lebensrettend wirken, aber er ist nach meiner Überzeugung keineswegs in allen Fällen ein so harmloser Eingriff, wie er oft hingestellt wird. Wenn auch die durch den Pansentrokar gesetzte Wunde meist nur klein ist, so kann doch der durch den ausgetretenen Mageninhalt verursachte Reiz in einzelnen Fällen zu einer mehr oder weniger umfangreichen Verwachsung des Pansens mit der Bauchwand führen,

die ihrerseits wieder störend auf die normale Pansentätigkeit einwirkt. Einen besonders lehrreichen Fall dieser Art habe ich S. 354 näher beschrieben.

Mögen nun die unangenehmen Folgen des Pansenstichs erheblich sein oder nicht, wenn wir ein anderes Mittel besitzen, welches keinerlei unangenehme Folgen nach sich ziehen kann, so werden wir selbstverständlich dieses anwenden. Dieses Mittel aber ist die schon beschriebene Bauchmassage mit hochgestelltem Vorderteil.

Ich habe in der Umgegend von Dresden bei jeder sich bietenden Gelegenheit in tierärztlichen und landwirtschaftlichen Vereinen und im persönlichen Verkehr mit den Tierbesitzern diese einfache Methode der Gasaustreibung bei Aufblähung der Rinder demonstriert, und ich habe die Genugtuung gehabt, daß eine große Zahl der aus der Dresdner Hochschule hervorgegangenen Praktiker mir die außerordentliche Zweckmäßigkeit dieser einfachen Methode der Gasaustreibung beim Rinde bestätigt hat, und daß die anfangs von den Landwirten in der Umgebung Dresdens viel gebrauchten Pansenstichtrokare infolge Nichtgebrauchs allmählich in Vergessenheit gerieten.

Bei der akuten Aufblähung der Rinder muß der Tierbesitzer, wie bei kaum einer anderen Krankheit lernen, selbst die erste Hilfe zu leisten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird es ihm nach Lage der Verhältnisse schon zu einer Zeit möglich sein einzugreifen, wo es noch mit leichter Mühe gelingt, durch einfache Hochstellung des Tieres und leichte Bauchmassage schwereren Komplikationen von vornherein vorzubeugen, die dem späteren therapeutischen Eingreifen des zur Hilfe gerufenen Tierarztes keineswegs immer ein dankbares Feld der Betätigung darbieten.

Als einzige Form der Pansenaufblähung, welche durch die geschilderte Behandlungsmethode nicht zur Heilung gebracht werden kann, ist die Aufblähung im Anschluß an eine Schlundverstopfung durch Rübenstücke, Kartoffeln etc. zu nennen. In diesen Fällen verhindert das im Schlunde stecken

gebliebene Rüben- oder Kartoffelstück den natürlichen Abgang der im Pansen sich bildenden normalen Gärungsprodukte. Die Aufblähung pflegt sich in diesen Fällen, wenn nicht gerade zufällig auch stärker gärende Futterstoffe gefüttert werden, sehr langsam zu entwickeln und ohne bedenkliche Komplikationen dann wieder zu verschwinden, wenn der verstopfende Körper entweder infolge Anwendung des Schlundrohres oder von selbst durch die lösende Wirkung des Maulspeichels (was bei Rübenstücken verhältnismäßig leicht eintritt) in den Pansen hinabgeglitten ist. Sollte dieser günstige Ausgang jedoch aus irgend einem Grunde nicht eintreten und infolge langdauernden Verschlusses des Schlundes eine bedrohliche Aufblähung zur Entwicklung kommen, so dürfte es tatsächlich nur durch den unter entsprechenden Kautelen auszuführenden Pansenstich möglich sein, die Erstickungsgefahr bis zur endgültigen Beseitigung des Schlundverschlusses wirksam zu bekämpfen.

4. Die chronische Tympanitis.

Unter der Bezeichnung chronisches Aufblähen (chronische Tympanitis) fasse ich alle diejenigen Fälle von Aufblähung zusammen, in denen regelmäßig nach dem Fressen eine z. T. recht erhebliche Auftreibung des Pansens durch Gase erfolgt, ohne daß die sonstige Magentätigkeit ersichtlich beeinflußt wird. Höchstens ist in besonders hochgradigen Fällen auf der Höhe der Aufblähung eine geringe Herabsetzung der Pansenkontraktionen zu konstatieren, die sich nach der meist ohne besondere Hilfe allmählich erfolgenden Entleerung der Gase wieder ausgleicht.

Die Ursache dieser regelmäßigen Aufblähungen ist in der Mehrzahl der Fälle in einem am Schlunde sitzenden Hindernisse zu suchen, welches nicht stark genug ist, um den festen und flüssigen Futterbestandteilen den Zutritt zum Magen zu verwehren, aber dennoch ausreicht, um andererseits den Gasen, welche bei der Maceration des Futters im Pansen entstehen und durch Rülpsen freiwillig entleert werden, den Austritt

nach der Maulhöhle zu erschweren. So kommt es dann regelmäßig im Anschluß an die Futteraufnahme zu einer bald mehr, bald weniger stark in die Augen fallenden Aufblähung des Pansens, die gelegentlich auch einmal, namentlich in Zeiten, wo leichter gärende Futterstoffe verfüttert werden, einen bedrohlichen Charakter annehmen kann, und zwar unter Verhältnissen, unter denen die übrigen nicht mit dieser chronischen Magenstörung behafteten Rinder noch keine Beeinträchtigung der Magentätigkeit erkennen lassen.

Johne hat meines Wissens zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß es in der Regel eine tuberkulöse Hyperplasie der mediastinalen Lymphdrüsen ist, welche durch teilweise Kompression des Schlundes diese eigenartige Störung beim Rinde verursacht, und daß das oben geschilderte chronische Aufblähen bei Rindern geradezu als pathognomonisches Symptom für die tuberkulöse Entartung der genannten Lymphdrüse aufzufassen ist.

Unter acht Fällen von chronischen Aufblähen ohne sonstige klinisch nachweisbare Störung der Magentätigkeit, welche in der Berichtszeit zur Untersuchung kamen, trat in einem Falle nach längerer Verabreichung von Salzsäure mit dem Getränk eine Besserung ein, so daß der Besitzer die bereits beschlossene Schlachtung widerrief. In den übrigen sieben Fällen wurden die Tiere zum Schlachten verkauft. Leider war es nur in vier von diesen Fällen möglich, die Schlachtung zu kontrollieren. Es fand sich hierbei 3mal eine tuberkulöse Hyperplasie der mediastinalen Lymphdrüsen, z. T. von ganz erheblichem Umfange. Im vierten Falle ($1^1/_2$ jähriger Jungstier) fand sich zwar auch bei der Schlachtung eine armstarke Vergrößerung der mediastinalen Lymphdrüsen als Ursache der chronischen Aufblähung, aber die Drüsenvergrößerung war nicht durch Tuberkulose, sondern durch Leukämie verursacht. Es geht hieraus hervor, daß zwar in der Regel die zur chronischen Aufblähung führende Vergrößerung der mediastinalen Lymphdrüsen tuberkulöser Natur ist, daß aber gelegentlich

auch einmal ein anderer Prozeß, in unserem Falle Leukämie, dieselben Folgezustände auslösen kann.

Hiermit schließe ich meine in der ambulatorischen Klinik der Dresdner tierärztlichen Hochschule über die Magenerkrankungen des Rindes gesammelten Beobachtungen und Erfahrungen.

Es liegt mir fern, meine Darlegungen nach irgend einer Seite hin als erschöpfend anzusehen. Vielmehr ist es mir nur darum zu tun, die bisherigen spärlichen Veröffentlichungen über die Magenerkrankungen des Rindes durch einige eigene Beobachtungen zu ergänzen und damit die Anregung zu geben, daß diesem für die kurative Praxis so bedeutungsvollen Gebiete auch seitens der Hochschulen und besonders in den ambulatorischen Kliniken, die leider noch immer die Stiefkinder unter den klinischen Hochschuleinrichtungen sind, erneut die größte Aufmerksamkeit geschenkt werden möge.

XXIII.

Über die Verteilung des Stickstoffs im Harne an Pneumonie leidender Pferde.

Von Tierarzt Dr. **Karl Storch**,
Professor an der K. und K. tierärztlichen Hochschule in Wien.

Bei den Stoffwechselversuchen wird fast ausschließlich nur der Gesamtstickstoff, welcher mit dem Harn zur Ausscheidung kommt, quantitativ bestimmt. Hierbei wird also auf die Art der chemischen Verbindung, in welcher dieses wichtige Zerfallsprodukt der Proteïnstoffe im Harne erscheint, garnicht Rücksicht genommen. Es ist aber bekannt, daß der Stoffwechsel diesbezüglich selbst bei den gleichgefütterten Haustieren nicht gleichartig verläuft, indem die stickstoffhaltigen Bestandteile des Harns bei denselben in einem verschiedenen Verhältnisse zu einander sich befinden. Bei den Schafen z. B. stehen Harnstoff und Hippursäure in dem Gewichtsverhältnisse wie nahezu 2:3, wo hingegen bei derselben Fütterungsweise im Rinderharn auf 16—20 Gewichtsteile Harnstoff 11—13 Gewichtsteile Hippursäure beobachtet werden (J. Tereg, in der vergl. Physiologie von W. Ellenberger). Nach den Untersuchungen von E. Wolff, Funke, Kreuzhage und Keller scheiden die Pferde die größten Mengen Hippursäure bei der Verfütterung von altem Heu aus, während beim Schafe gerade das umgekehrte der Fall ist.

Im Hundeharn kommt die Harnsäure, wie ich mich überzeugen konnte, auch bei ausschließlicher Fleischfütterung nur in geringer Menge vor, dagegen konnten bei dieser Tiergattung

stets die Kynurensäure und das Allantoïn nachgewiesen werden. Daß in dem Harn hungernder Hunde überhaupt selten Harnsäure anzutreffen ist, kann ich aus eigener Überzeugung bestätigen. Hingegen wissen wir, das diese Substanz im Harne hungernder Pflanzenfresser vermehrt ist.

Im Menschenharn fehlt die Harnsäure bei keiner Ernährungsart. Die Vögel scheiden den größten Teil des Stoffwechselstickstoffs in Form von Harnsäure aus, während bei den Säugetieren der Harnstoffstickstoff alle anderen stickstoffhaltigen Produkte des Stoffwechsels bei weitem überwiegt.

Beim Menschen verteilt sich der mit dem Harne zur Ausscheidung kommende Stickstoff hauptsächlich auf: Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak, Xanthinbasen und Aminosäuren, bei den Carnivoren (Hunden) auf Harnstoff, Kreatinin, Allontoin, Kynurensäure und Ammoniakverbindungen, bei den Pflanzenfressern auf Harnstoff und Hippursäure.

Auf die Stickstoffverteilung im Harn sind unter physiologischen Verhältnissen, abgesehen von der Tiergattung und Individualität, der Gehalt der Nahrung an stickstoffhaltigen Substanzen, das Alter und dann der Arbeits- oder Ruhezustand von Einfluß.

Die Verteilung des Stickstoffs im Harn kranker Tiere, in sonderheit der Pferde, ist noch sehr wenig studiert und was darüber bekannt ist, ist wegen der Unzulänglichkeit der älteren Versuchsmethoden zum Teil unverläßlich. So kann es z. B. nicht mehr als zutreffend bezeichnet werden, wenn es heißt, daß der ganze Stickstoff im Pferdeharn in Form von Harnstoff und Hippursäure erscheint und daß man, wenn die Mengen des Gesamtstickstoffs und des Hippussäurestickstoffs bekannt sind, den Harnstoffstickstoff durch Subtraktion des letzteren von dem ersteren berechnen kann. Der Pferdeharn enthält außer Harnstoff und Hippursäure stets noch wenig Harnsäure, Kreatinin, Indoxylschwefelsäure, präformierte Ammoniaksalze etc. Außerdem dürften die massenhaft auftretenden Schleimsubstanzen nicht übersehen werden, von denen ein Teil

sicher zu den Proteïnstoffen (Nukleoalbuminen) gehören dürfte. Über das Vorkommen von Xanthinbasen und Aminosäuren, welche den menschlichen Harn charakterisieren, ist soviel wie garnichts im Pferdeharn bekannt.

Inwiefern die wichtigsten stickstoffhaltigen Bestandteile im Harne fiebernder, mit kroupöser Pneumonie behafteter Pferde variieren, war die Aufgabe der näher zu beschreibenden Versuche. Bei diesen Versuchen wurde nur auf Gesamtstickstoff, Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure und Ammoniakstickstoff Rücksicht genommen. Zieht man die Summe der Gewichte der Einzelbestandteile von dem Gewichte des Gesamtstickstoffs ab, so bleibt ein Stickstoffrest zurück, welcher nicht näher analisiert wurde, aber auf Kreatinin, Indoxylschwefelsäure und die schon erwähnten mukoiden Stoffe zu beziehen ist.

Um einen Vergleich mit der Stickstoffverteilung im Harne gesunder Pferde aufstellen zu können, wurden die Ergebnisse der Stickstoffbestimmungen nicht nur aus der Literatur entnommen, sondern ich habe auch an dem Harne eines gesunden gleichgefütterten und unter derselben Versuchsordnung gehaltenen Pferdes Stickstoffbestimmungen durchgeführt. Es zeigte sich, daß der Stickstoff im Harn dieses Pferdes anders verteilt war, daß aber auch hier ein großer Teil des Stickstoffs nicht in Form von Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure und Ammoniumsalzen, sondern in anderen Formen ausgeschieden wurde.

Damit der Leser Material für die Kritik von etwa hervortretenden Differenzen gegenüber den Angaben anderer Autoren besitzt und sich eine Meinung über die Verläßlichkeit der Versuche bilden kann, muß ich die von mir angewandte Methodik etwas ausführlicher beschreiben, als es vielleicht notwendig ist.

Jedermann, der sich mit den Analysen des Pferdeharns beschäftigt hat, wird die Schwierigkeiten empfunden haben, die hierbei zu überwinden sind. Die Methoden, die für den Menschenharn ausgearbeitet sind, lassen sich oft gar nicht auf

den so muzinreichen und von dieser Substanz so schwer zu befreienden Pferdeharn anwenden und mußten daher vielfach abgeändert werden. Überdies weicht der Pferdeharn von dem Menschenharn und dem Harn der übrigen Haustiere in seiner Zusammensetzung und einigen Eigenschaften derart ab, daß oft die Resultate der auf gleiche Art ausgeführten Analysen mit großer Vorsicht aufzunehmen sind.

Die Bestimmung des Gesamtstickstoffs. Für die Bestimmung des Gesamtstickstoffs wählte ich die Methode von Kjeldahl, die Oxydation des Harns wurde aber nicht mit der bekannten Schwefelsäuremischung, sondern mit der gewöhnlichen konzentrierten salpetersäurefreien Schwefelsäure unter Zusatz von kristallisiertem Kupfersulfat und Kaliumsulfat bewirkt. Die Oxydation verläuft zwar hierbei sehr langsam, aber man vermeidet auf die Art das so störende Schäumen der Flüssigkeit beim beginnenden Erhitzen. Verwendet wurden für die Analyse 5 ccm des durch Papier filtrierten Harns. Das Erhitzen der teerartigen Flüssigkeit im Kjeldahlkölbchen wurde solange fortgesetzt, bis sie nahezu blaugrün und vollständig klar und durchsichtig geworden ist. In die Vorlage beim Destillieren kamen 100 ccm der $^1/_{10}$ normalen Schwefelsäure. Als Indikator beim Zurücktitrieren der Schwefelsäure mit $^1/_{10}$ normaler Natronlauge diente Phenolphthaleïn. Schwierigkeiten bereitet die Bestimmung des Gesamtstickstoffs nach Kjeldahl gar keine.

Die Bestimmung des Harnstoffs. Es ist bekannt, wie schwierig eine genaue Harnstoffbestimmung ist. Von den vielen hierzu ausgedachten und empfohlenen Methoden benutzte ich die von Mörner und Sjögvist, sowie auch das Verfahren von Knop-Hüfner. Das Liebigsche, auf Titration des Harns mit Mercurinitrat beruhende Verfahren gibt zu sehr abweichende Werte, weil es schwer ist, den Endpunkt der Titration festzustellen. Bei dem Verfahren von Mörner und Sjögvist wurden 5 ccm des eiweißfreien Harns mit 5 ccm der vorgeschriebenen Barytmischung und mit 100 ccm Ätheralkohol vermengt, abfiltriert und auf dem Filter einige mal mit Ätheralkohol gewaschen. Das Filtrat wurde mit einer Spur Magnesia versetzt und auf dem Wasserbade bei 55° C. bis auf einen Rest von etwa 10 ccm eingedunstet. In diesem wässerigen Rest wurde der Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt. Bei dem Filtrieren und Waschen war es nicht notwendig, sich der Wasserstrahlluftpumpe, wie es empfohlen wird, zu bedienen. Es ging auch ohne Saugvorrichtung sehr prompt von statten.

Das Verfahren gab mit der Knop-Hüfnerschen Methode ziemlich übereinstimmende Resultate trotz der prinzipiellen Bedenken, daß durch die Bromlauge außer dem Harnstoff auch andere Substanzen den Stickstoff liefern.

Der Harnstoffstickstoff wurde aus dem Harnstoff durch die Division des letzteren mit 2 · 143 berechnet.

Die Bestimmung des Harnsäurestickstoffs. Die Harnsäure wurde jedesmal teils nach dem Verfahren von Hopkins, teils nach Ludwig-Salkowski und Heykraft bestimmt. Es möge vorausgeschickt werden, daß man bei strikter Befolgung dieser Methoden beim Pferdeharn nicht leicht oder gar nicht zum Ziele kommt. Es ist nämlich unmöglich, die dargestellten Uratniederschläge in kurzer Zeit, d. h. bevor an ihnen Reduktionsvorgänge auftreten, zu reinigen. Die ersten Versuche, die ich vornahm, sind daher vollständig mißlungen. Die Methode von Ludwig-Salkowski mit der Modifikation von Heykraft schreibt den folgenden Vorgang vor: 200 ccm Harn werden mit 80 ccm der bekannten Silbermagnesiamischung, welche aus 20 ccm 10%iger Chlormagnesialösung, 20 ccm Chlorammoniumlösung, 30 ccm $^1/_{10}$ normaler Silbersalzlösung und 10 ccm Ammoniak besteht, versetzt. Die Harnsäure fällt als Silbermagnesiaurat aus. Dieser Niederschlag wird auf dem Filter solange mit verdünntem Ammoniak gewaschen, bis die abtropfende Flüssigkeit keine Chloridreaktion mehr zeigt. Der Niederschlag kommt sodann nach Heykraft von dem Filter in eine Porzellanschale, wird hier mit verdünnter Salpetersäure zur Lösung gebracht und $^1/_{10}$ normaler Rhodanammoniumlösung unter Zusatz von etwas Eisenalaunlösung als Indikator titriert. 1 ccm Rhodanammonium entspricht 0 · 0168 g Harnsäure.

Der Harnsäurestickstoff wird durch Division der Harnsäure mit 3 berechnet.

Das wichtigste Hindernis, welches bei der Harnsäurebestimmung so schwer zu überwinden ist, liegt in der Schwierigkeit, den Pferdeharn wegen des Reichtums an muzinähnlicher Substanz filtrieren zu können. Dieses Hindernis tritt besonders beim Filtrieren und Reinigen der Uratniederschläge hervor. Wird das Filtrieren aber zu sehr in die Länge gezogen, so werden die Uratniederschläge durch Reduktion verändert, geschwärzt, und verbleibt die ammoniakalische Waschflüssigkeit allzulange auf dem Filter, so ist zu befürchten, daß ein Teil der Urate in Lösung geht. Wie schon Rudisch (Malys J. B. 1902) nachgewiesen hat, ist nämlich der Niederschlag in verdünntem Ammoniak nicht ganz unlöslich. Von anderen Fehlerquellen der Harnsäurebestimmung, wie z. B. des Mitgefälltwerdens der Tripelphosphate wollen wir hier ganz absehen.

Der Vorschlag, den Harn stark mit Wasser zu verdünnen und das Filtrieren dadurch zu beschleunigen, brachte mir keinen Vorteil. Ich sah auch bei der Anwendung der Glaswolle- und Asbestfilter keinen Nutzen. Saugvorrichtungen wie z. B. die Wasserstrahlluftpumpe beschleunigen das Filtrieren im Anfange wesentlich, lassen aber auch zum Schlusse in ihrer Wirkung nach. Man hat von denselben keinen Vorteil zu erwarten. In zu wenig dichten Filtern kann man aber die Niederschläge nicht quantitativ sammeln. Um das Filtrieren nicht allzulange auf die Gefahr von Reduktionsvorgängen und der Löslichkeit der Niederschläge in der Wasch-

flüssigkeit fortsetzen zu müssen, kam ich auf den Gedanken, die Niederschläge auf dem Wege des Zentrifugierens zu sammeln und zu vereinigen. Durch das Zentrifugieren in spitzen Glasröhrchen werden die Niederschläge vollständig ausgeschleudert und von den Flüssigkeiten, in welchen sie suspendiert waren, getrennt. Man kann die über den Niederschlägen befindliche Flüssigkeit ganz leicht mittels Tropfglas oder Pipette abheben und so die Niederschläge rein erhalten. Sind die Zentrifugenröhrchen entsprechend groß, so benötigt die Sammlung des Niederschlags samt der nachfolgenden Reinigung desselben mit Ammoniakwasser keine lange Zeit. Jedenfalls ist die ganze Arbeit, zu welcher man sonst einen vollen Tag oder mehr braucht, in 2—3 Stunden beendet. Substanzverluste kommen dabei kaum in Betracht.

Die Methode von Hopkins lieferte stets etwas größere Werte für die Harnsäure. Sie ist zwar viel einfacher, aber dafür desto langwieriger. Die Reinigung des dargestellten Uratniederschlags mit Ammonsulfatlösung gelingt beim Pferdeharn ebenso wenig wie nach Ludwig-Salkowski mit Ammoniakwasser.

Die Bestimmung der Hippursäure. Für die quantitative Bestimmung der Hippursäure im Pferdeharn eignet sich ganz gut das Verfahren von Bunge und Schmiedeberg, welches die Trennung der Hippursäure von der gleichzeitig abgeschiedenen Benzoësäure bezweckt. Ich führte dieses Verfahren mit der folgenden Modifikation durch: 100 ccm des frischen sauerreagierenden Harns wurden mit Sodalösung alkalisch gemacht und auf dem Wasserbade bei etwa 50° C. eingedunstet. Der syrupöse Rückstand wurde wiederholt mit kleinen Portionen kalten 97 %igen Alkohols verrührt, filtriert, auf dem Filter mit Alkohol gewaschen. Das alkoholische Filtrat kam zur Verjagung des Alkohols auf das Wasserbad. Es wurde sodann mit Salzsäure angesäuert und mit Essigäther ausgeschüttelt. Der Essigäther nimmt sowohl die Hippursäure als auch die Benzoësäure auf. Der Essigätherextrakt wird bei genannter Temperatur abgedunstet, die auskristallisierte Hippursäure von der Benzoësäure durch Ausschütteln mit Petroläther getrennt, welcher die Benzoësäure löst. Man trennt die Hippursäure durchs Filter, löst im heißen Wasser, läßt auskristallisieren, trocknet und wägt.

Der einzige Übelstand, welcher dem Verfahren anhängt, besteht darin, daß der Essigäther beim wiederholten Schütteln im Schütteltrichter sich schwer von der wässerigen Flüssigkeit trennt. Schon bei der zweiten Ausschüttelung grenzt sich die Ätherschicht von der übrigen Flüssigkeit nicht mehr ab und man vermag daher nicht vollends die beiden Säuren aus der Flüssigkeit zu extrahieren. Ich versuchte diesen Übelstand dadurch zu beheben, daß ich die ätherhaltige Mischung aufs Wasserbad brachte und nach dem Verjagen des Äthers neuerdings Äther zusetzte und die Ausschüttelung vornahm. Hierdurch wurde es ermöglicht, die Flüssigkeiten wieder in deutlich abgegrenzte Schichten zu bringen. Von Schrötter wird angeraten, in solchen Fällen die Flüssigkeit mit Koch-

salzlösung zu versetzen (Z. f. physiol. Chem. 3). Ich habe dieses Verfahren auch versucht, aber wieder aufgegeben. Nach der Methode von Bunge-Schmiedeberg werden etwa 96 % von der gesamten Hippursäure erhalten.

Der Hippursäurestickstoff wird aus der Formel der Hippursäure $C_9H_9NO_3$ berechnet.

Die Bestimmung des Ammoniakstickstoffs. Die Ammoniakbestimmung ergab wohl zu kleine Werte. Ich bediente mich bei derselben der Methode von Schlössing-Neubauer. Die aufgestellte Säure war die $^1/_{10}$ normale Schwefelsäure. Als Indikator beim Zurücktitrieren der überschüssigen Säure wurde Phenolphthaleïn verwendet. Der mit Kalkmilch versetzte Harn wurde 3 Tage lang nebst der Schwefelsäure unter der luftdicht aufliegenden Glasglocke belassen. Wird diese Dauer abgekürzt, so hat man nicht die Gewähr, daß das ganze Ammoniak aus dem Harn entwichen und von der Schwefelsäure absorbiert worden ist, und ist die Dauer zu lang, so kann sich infolge von Fäulnis aus dem Harnstoff Ammoniak abspalten. Führt man die Bestimmung nach Wurster im Wege der Destillation durch, so erhält man stets etwas größere Werte.

Der Ammoniakstickstoff wird aus dem Ammoniak berechnet.

Die Bestimmung des Stickstoffs anderen Ursprungs. Dieser Stickstoff wurde durch Subtraktion der Summe der aus Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure und Ammoniak erhaltenen Stickstoffwerte von dem Gesamtstickstoff berechnet.

Die die Stickstoffverteilung im Pferdeharn betreffenden Versuche erstreckten sich nur auf 3 Fälle. Zwei Harne stammten von Pferden, welche mit croupöser Pneumonie im Stadium der Hepatisation befettet waren und hochgradiges Fieber aufwiesen, ein Harn wurde von einem gesunden Pferde entleert.

Versuch I.

Der Harn eines etwa 350 kg schweren, gut genährten, 10 Jahre alten Pferdes. Die Freßlust des Patienten ist herabgesetzt. Das Tier nimmt des Tags etwa 2 kg Hafer, etwas Heu und etwa 20 kg Wasser auf. An beiden Brustseiten ist eine ausgedehnte Dämpfung des Perkussionsschalls nachweisbar. Temp. 40,1, Puls 64. Die 24 stündige Harnmenge beträgt 3000 ccm.

Die Untersuchung des Harns hatte das folgende Ergebnis:

Farbe: bierbraun.

Reaktion gegen Lackmuspapier: deutlich sauer.

Durchsichtigkeit: beim Aufschütteln stark getrübt. Das Sediment besteht aus oxalsaurem Kalk und Blasenepithelien.

Spezifisches Gewicht bei 15° C: 1,040.

Konsistenz: fadenziehend.

Die Chloride: vermindert.
Phosphate: sehr vermehrt.
Indoxylschwefelsäure: vermehrt.
Brenzkatechin: vermehrt.
Kreatinin: deutlich nachweisbar.
Mucinähnliche Substanz: in normaler Menge.
Zucker, Eiweiß, Blut- und Gallenbestandteile nicht nachweisbar.

Der Gehalt an Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure und Ammoniak wird später angeführt.

Gesamtstickstoff.

Für die Bestimmung des Gesamtstickstoffs nach Kjeldahl werden 5 ccm des durch Filterpapier filtrierten Harns verwendet. Von den 100 ccm der vorgelegten $^{1}/_{10}$ normalen Schwefelsäure werden 86 ccm verbraucht. 1 ccm dieser Säure entspricht 0,0014 g Stickstoff. Somit enthalten:

5 ccm Harn	0,1204 g	Gesamtstickstoff
100 „ „	2,4080 „	„
1000 „ „	24,0800 „	„
3000 (Tagesmenge)	72,2400 „	„

Harnstoffstickstoff.

Aus 5 ccm Harn wurden nach Mörner Sjögvist 0,09100 g Harnstoffstickstoff erhalten, da von der vorgelegten $^{1}/_{10}$ normalen Schwefelsäure 65 ccm verbraucht wurden und 1 ccm dieser Säure 0,0014 g Stickstoff anzeigt.

Die in den 5 ccm enthaltene Harnstoffmenge wird durch Multiplikation des Harnstickstoffs mit 2,143 erhalten.

Somit enthalten:

5 ccm Harn	0,09100	Harnstoff N entspr.	0,191102 Harnstoff
100 „ „	1,8200	„ „ „	3,82204 „
1000 „ „	18,200	„ „ „	38,2204 „
3000 „ „	54,600	„ „ „	114,6612 „

Nach Knop Hüfner lieferte 1 ccm Harn, welcher im Apparate mit der entsprechenden Menge Bromlauge versetzt wurde, 0,036 g Harnstoff, somit 3,6 %. Daraus folgt, daß nach diesem Verfahren dieses Mal weniger Stickstoff erhalten wurde, obwohl sonst gerade das Gegenteil zu erwarten gewesen wäre.

Harnsäurestickstoff.

Zur Bestimmung der Harnsäure nach Ludwig Salkowski wurden 200 ccm Harn und zum Titrieren des in verdünnter Salpetersäure nach Heykraft gelösten Uratniederschlags 10,3 ccm $^{1}/_{10}$ normaler Rhodanammoniumlösung verwendet. 1 ccm dieser Lösung entspricht 16,8 mg Harnsäure. Der Harnsäurestickstoff wird durch Division des Gewichts der Harnsäure mit 3 berechnet. Man erhält somit die folgenden Werte:

	Harnsäure N	Harnsäure
5 ccm Harn enthalten	0,00144 g	0,00432 g
100 „ „ „	0,0288 „	0,0865 „
1000 „ „ „	0,2880 „	0,8650 „
3000 (Tagesmenge)	0,8640 „	2,5950 „

Die Methode von Hopkins lieferte, wie schon erwähnt wurde, etwas höhere Werte, welche jedoch für die Aufstellung des Harnsäuregewichtes nicht weiter berücksichtigt wurden.

Zur Orientierung über den Harnsäuregehalt des Harns der Menschen und Tiere bediene ich mich häufig, wenn es sich um klinische Zwecke handelt, des von Dr. Ruhemann in Berlin konstruierten patentierten Apparates. Eine graduierte Glasröhre wird mit Schwefelkohlenstoff, einer nach Vorschrift bereiteten Jodlösung und schließlich portionenweise mit dem zu prüfenden Harn versetzt, bis der sich bildende rote Niederschlag nach dem Umschütteln weiß geworden ist. Dieser Apparat wurde von der Kritik (Malys Jahresbericht der Tierchemie) teils als gut, teils als unverläßlich begutachtet. Ich habe jedoch mit demselben an den Tierharnen meistens richtige oder nur wenig von den Ergebnissen der angeführten Methoden abweichende Resultate erhalten. Man orientiert sich über die Harnsäure im Harn mit dem Urikometer Dr. Ruhemanns schon in wenigen Minuten. Dem Apparat wird eine Gebrauchsanweisung beigegeben.

Hippursäurestickstoff.

Die aus 100 ccm Harn nach Bunge und Schmiedeberg bestimmte Hippursäure betrug 1,100 g. Wie die Analysen anderer Autoren (v. Schröder) dartun, entgeht ein kleiner Teil der Säure der Bestimmung. Eine Korrektur habe ich an der gefundenen Zahl nicht vorgenommen.

Man berechnet den Hippursäurestickstoff aus der Formel der Hippursäure ($C_9H_9NO_3$).

Somit enthalten:

	Hippursäure N	Hippursäure
5 ccm Harn	0,0043 g	0,0550 g
100 „ „	0,0860 „	1,1000 „
1000 „ „	0,8600 „	11,0000 „
3000 Tagesmenge	2,5800 „	33,0000 „

Ammoniakstickstoff.

Zur Bestimmung des Ammoniaks nach Schlössing und Neubauer wurden 25 ccm Harn verwendet. Zum Zurücktitrieren der danebengestellten 10 ccm der $^1/_{10}$ normalen Schwefelsäure wurden 6,5 ccm $^1/_{10}$ normale Natronlauge verbraucht. Somit wurden 3,5 ccm der $^1/_{10}$ normalen Schwefelsäure durch das aus dem Harn entwichene Ammoniak neutralisiert. 1 ccm $^1/_{10}$ normaler Schwefelsäure entspricht 1,7 mg Ammoniak.

Berechnet man den Ammoniakstickstoff aus dem Molekulargewicht von NH_3, so erhält man die folgenden Werte:

	Ammoniak N	Ammoniak
5 ccm Harn enthalten	0,0015 g	0,0019 g
100 „ „ „	0,0314 „	0,0380 „
1000 „ „ „	0,3140 „	0,3800 „
3000 Tagesmenge	0,9420 „	1,1400 „

Die nach Wurster erhaltenen Werte wurden für die Bestimmung des Ammoniakstickstoffs nicht benutzt, weil auch die in der Literatur angeführten Ammoniakwerte allgemein nach dem Schlössingschen Verfahren festgestellt worden sind und ein Vergleich sonst unmöglich wäre.

Verteilung des Stickstoffs im Harn.

Faßt man die in den einzelnen stickstoffhaltigen Substanzen enthaltenen Stickstoffwerte zusammen, so verteilt sich der Stickstoff in dem Harn des einen mit Pneumonie behafteten Pferdes in der folgenden Weise:

5 ccm Harn enthalten in Gramm an:

Gesamtstickstoff	0,1204		
Harnstoffstickstoff	0,09104	Harnstoff	0,191102
Harnsäurestickstoff	0,00144	Harnsäure	0,00432
Hippursäurestickstoff	0,00430	Hippursäure	0,05500

100 ccm Harn enthalten:

Gesamtstickstoff	2,4080 g		
Harnstoffstickstoff	1,8200 „	Harnstoff	3,82204 g
Harnsäurestickstoff	0,0288 „	Harnsäure	0,0865 „
Hippursäurestickstoff	0,0860 „	Hippursäure	1,1000 „
Ammoniakstickstoff	0,0314 „	Ammoniak	0,03800 „

Stickstoff anderen Ursprungs 0,4832 g.

1000 ccm Harn enthalten:

Gesamtstickstoff	24,0800 g		
Harnstoff N	18,200 „	Harnstoff	38,2204 g
Harnsäure N	0,2880 „	Harnsäure	0,8650 „
Hippursäure N	0,8600 „	Hippursäure	11,0000 „
Ammoniak N	0,3140 „	NH_3	0,3800 „

Stickstoff anderen Ursprungs 4,8320 g.

3000 ccm Harn oder die Tagesmenge:

Gesamtstickstoff	72,2400 g		
Harnstoff N	54,600 „	Harnstoff	114,6612 g
Harnsäurestickstoff	0,8640 „	Harnsäure	2,5950 „
Hippursäurestickstoff	2,5800 „	Hippursäure	33,000 „
Ammoniakstickstoff	0,9420 „	Ammoniak	1,1400 „

Stickstoff anderen Ursprungs 13,4960 g.

Stickstoffgehalt des Harns in Prozenten.

Berechnet man den in dem Gesamtstickstoff enthaltenen Harnstoff-, Harnsäure-, Hippursäure-, Ammoniakstickstoff und den Stickstoff anderen Ursprungs in Prozent, so bestand der Gesamtstickstoff aus

Harnstoffstickstoff	75,60 %
Harnsäurestickstoff	1,20 %
Hippursäurestickstoff	3,57 %
Ammoniakstickstoff	1,30 %
Stickstoff anderen Ursprungs . . .	18,53 %

Versuch II.

Mittelgroßes, gut genährtes, 8 Jahre altes Pferd. Die Freßlust ist herabgesetzt, der Durst gesteigert. Aufgenommen werden nur etwa 2 kg Hafer, fast kein Heu und etwa 20 kg Wasser. Temp. 39,9, Puls 60. Diagnose: Pleuropneumonia bil. Die tägliche Harnmenge 3500 ccm.

Die Untersuchung des Harns ergibt:

Farbe: bierbraun.

Reaktion gegen Lackmus: stark sauer.

Spezifisches Gewicht bei 15 ° C: 1,040 g.

Konsistenz: fadenziehend.

Durchsichtigkeit: leicht getrübt. Das spärliche Sediment enthält Oxalate, Sulfate, Epithelien.

Chloride: stark vermindert.

Sulfate und Phosphate: sehr vermehrt.

Kreatin: nachweisbar, vermehrt.

Jodoxylschwefelsäure: in normaler Menge.

Muzinsubstanz: reichlich vorhanden.

Brenzkatechin: nachweisbar.

Eiweiß und Zucker: fehlen.

Harnsäure mit Ruhemanns Apparat: 0,60 p. m.

Harnstoff mit Gades Apparat: 2,80 %.

Die Stickstoffbestimmungen geschehen nach den früher angegebenen Grundsätzen.

Gesamtstickstoff.

Der nach Kjeldahl bestimmte Gesamtstickstoff betrug in

5	ccm	Harn	. . . . .	0,090 g
100	„	„	. . . . . .	1,800 „
1000	„	„	. . . . . .	18,000 „
3500	„	„	(Tagesmenge)	66,000 „

Harnstoffstickstoff.

Die Bestimmung des Harnstoffstickstoffs nach Mörner-Sjögvist ist diesmal mißlungen. Daher wurde der Harnstoffstickstoff aus dem nach Knop-Küfner bestimmten Harnstoff berechnet. Die aus 1 ccm Harn gefundene Harnstoffmenge betrug 0,035 g.

Somit enthalten:

	Harnstoffstickstoff	Harnstoff
5 ccm Harn	0,0850 g	0,175 g
100 „ „	1,7000 „	3,500 „
1000 „ „	17,000 „	35,000 „
3500 „ „ (Tagesmenge)	59,300 „	122,500 „

Harnsäurestickstoff.

Für die Bestimmung der Harnsäure nach Ludwig-Salkowski wurden 200 ccm Harn verwendet. Zum Titrieren der gelösten Urate wurden nach Heykraft 8 ccm $^1/_{10}$ normale Rhodanammonlösung verbraucht. 1 ccm dieser Lösung zeigt 16,8 mg Harnsäure an.

Somit enthalten:

5 ccm Harn	0,00112 g Harnsäure N,	0,00336 g Harnsäure
100 „ „	0,0226 „ „ „	0,0672 „ „
1000 „ „	0,2260 „ „ „	0,6720 „ „
3500 „ „	0,79100 „ „ „	2,2500 „ „

Hippursäurestickstoff.

Die Hippursäure, welche nach Bunge-Schmiedeberg ermittelt wurde, betrug in 100 ccm Harn 0,8460 g.

Somit enthalten:

	Hippursäure N	Hippursäure
5 ccm Harn	0,00305 g	0,004230 g
100 „ „	0,06610 „	0,84600 „
1000 „ „	0,6610 „	8,4600 „
3500 „ „ (Tagesmenge)	2,3135 „	29,6100 „

Ammoniakstickstoff.

Der Harn war in diesem Falle arm an Ammoniaksalzen. Von der aufgestellten $^1/_{10}$ normalen Schwefelsäure wurde nur 1 ccm durch das aus 25 ccm Harn freigewordene Ammoniak neutralisiert. Da 1 ccm $^1/_{10}$ normale Schwefelsäure 1,7 mg NH_3 anzeigt, so enthalten:

	Ammoniakstickstoff	Ammoniak
5 ccm Harn	0,0003 g	0,00035 g
25 „ „	0,0014 „	0,0017 „
100 „ „	0,0056 „	0,0068 „
1000 „ „	0,0560 „	0,0680 „
3500 „ „ (Tagesmenge)	0,1960 „	0,2380 „

Verteilung des Stickstoffs.

Der Stickstoff verteilt sich somit in dem Harn des an Pleuropneumonie leidenden Pferdes in der folgenden Weise:

5 ccm Harn enthalten:

Gesamtstickstoff	0,0960 g		
Harnstoff N . .	0,0850 „	Harnstoff .	0,175 g
Harnsäure N .	0,00112 „	Harnsäure .	0,00336 „
Hippursäure N .	0,003305 „	Hippursäure	0,04230 „
Ammoniak N .	0,00030 „	Ammoniak .	0,00035 „
Stickstoff anderen Ursprungs	0,006275 g.		

100 ccm Harn enthalten:

Gesamtstickstoff	1,9200 g		
Harnstoff N . .	1,7000 „	Harnstoff .	3,5000 g
Harnsäure N .	0,0226 „	Harnsäure .	0,06720 „
Hippursäure N .	0,06610 „	Hippursäure	0,8460 „
Ammoniak N .	0,0033 „	Ammoniak .	0,0035 „
Stickstoff anderen Ursprungs	0,0125 g.		

1000 ccm Harn enthalten:

Gesamtstickstoff	19,200 g		
Harnstoff N . .	17,080 „	Harnstoff .	35,00 g
Harnsäure N .	0,2260 „	Harnsäure .	0,672 „
Hippursäure N .	0,6610 „	Hippursäure	8,460 „
Ammoniak N .	0,030 „	Ammoniak .	0,03125 „
Stickstoff anderen Ursprungs	0,1254 g.		

3500 ccm Harn (Tagesmenge) enthalten:

Gesamtstickstoff	67 g		
Harnstoff N . .	59,500 „	Harnstoff .	122,500 g
Harnsäure N .	0,7910 „	Harnsäure .	2,345 „
Hippursäure N .	2,4135 „	Hippursäure	29,610 „
Ammoniak N .	0,105 „	Ammoniak .	0,1093 „
Stickstoff anderen Ursprungs	1,254 g.		

Stickstoffgehalt des Harns in Prozent.

Von dem Gesamtstickstoff bestanden daher aus:

Harnstoffstickstoff	88 %
Harnsäurestickstoff	1,179 %
Hippursäurestickstoff . . .	3,29 %
Ammoniakstickstoff	0,14 %
Stickstoff anderen Ursprungs	5,99 %

Versuch III.

Ein mittelgroßes, etwa 400 kg schweres, 8 Jahre altes, gut genährtes, gesundes Pferd. Fütterung mit 3 kg Hafer und etwas Heu pro die. Aufgenommenes Wasser 20 kg. Die tägliche Harnmenge 4100 kg.

Die Untersuchung des Harns ergibt:

Farbe: bierbraun.
Reaktion gegen Lackmus: alkalisch.
Spezifisches Gewicht bei 15 ° C.: 1,046 g.
Konsistenz: fadenziehend.
Durchsichtigkeit: stark getrübt. Das Sediment enthält vorwiegend Karbonate.

Die organischen und unorganischen Bestandteile weichen von der Norm nicht ab.

100 ccm Harn enthalten:

Gesamtstickstoff . .	1,604	g			
Harnstoffstickstoff .	1,2040	„	Harnstoff .	2,5760	g
Harnsäurestickstoff .	0,003	„	Harnsäure .	0,010	„
Hippursäurestickstoff	0,096	„	Hippursäure	1,000	„
Ammoniak N . . .	0,010	„	Ammoniak .	0,012	„

Stickstoff anderen Ursprungs 0,2910 g.

1000 ccm Harn enthalten:

Gesamtstickstoff . .	16,040	g			
Harnstoffstickstoff .	12,040	„	Harnstoff .	25,760	g
Harnsäurestickstoff .	0,030	„	Harnsäure .	0,100	„
Hippursäure N . .	0,960	„	Hippursäure	10,00	„
Ammoniak N . . .	0,100	„	Ammoniak .	0,120	„

Stickstoff anderen Ursprungs 2,910 g.

4100 ccm Harn (Tagesmenge) enthalten:

Gesamtstickstoff . .	65,600	g			
Harnstoffstickstoff .	49,360	„	Harnstoff .	105,616	g
Harnsäurestickstoff .	0,1230	„	Harnsäure .	0,410	„
Hippursäure N . .	3,936	„	Hippursäure	41,000	„
Ammoniak N . . .	0,410	„	Ammoniak .	0,490	„

Stickstoff anderen Ursprungs 11,821 g.

Verteilung des Stickstoffs in Prozent.

Von dem Gesamtstickstoff des Harns des gesunden Pferdes bestanden aus:

Harnstoffstickstoff	75,95 %
Harnsäurestickstoff	0,20 %
Hippursäurestickstoff . . .	5,99 %
Ammoniakstickstoff	0,62 %
Stickstoff anderen Ursprungs .	18,34 %

Schlußfolgerungen.

Vergleicht man die Ergebnisse der vorangeführten Versuche, welche an dem Harne der kranken Pferde ausgeführt worden sind, mit den Stickstoffwerten des Harns des gesunden Pferdes, so ergibt sich

1. Daß der Gesamtstickstoff des Harns der fiebernden, an Pneumonie leidenden Pferde vermehrt ist,
2. daß die meisten, aber nicht alle Komponenten desselben vermehrt sind,
3. daß der Stickstoff im Harne der an Pneumonie leidenden Pferde auch prozentual anders verteilt ist, wie bei gesunden Pferden.

Die Vermehrung des Gesamtstickstoffs erklärt sich aus dem gesteigerten Stoffwechsel und Zerfall der stickstoffhaltigen Gewebsbestandteile beim Fieber und bei der Lungenentzündung. An der Vermehrung sind der Harnstoff, die Harnsäure, Ammoniumverbindungen und dann jene Substanzen beteiligt, welche nicht näher analysiert wurden und den Stickstoff „anderen Ursprungs" geliefert haben. Zu solchen Substanzen gehört vor allem das Kreatinin, welches nach Sokoloff im normalen Perdeharn bis zu 0,17 g p. m. betragen soll.

Bemerkenswert ist besonders die Vermehrung der Harnsäure. Es ist dies deshalb auffallend, weil dieses Produkt des Stoffwechsels bei den Herbivoren unter normalen Verhältnissen entweder in minimalen Mengen oder garnicht im Harn angetroffen wurde.

Wünschenswert wäre es, die Resultate der obigen Analysen mit den Ergebnissen der Analysen anderer Autoren vergleichen zu können. Genaue quantitative Bestimmungen aller stickstoffhaltigen Bestandteile des Harns an Pneumonie leidender Pferde liegen jedoch aus letzter Zeit nicht vor und die Analysen alten Datums sind mangels der Verläßlichkeit der damaligen Untersuchungsmethoden zu ungenau.

Analysen des normalen Pferdeharns haben in letzter Zeit ausgeführt E. Wolff, Salkowski (Zeitschr. f. physiol. Chemie 9) u. a.

In dem von Salkowski analysierten Falle, welchen ich hier vergleichsweise zitieren will, betrug die Tagesmenge des Harns 2055 ccm. Das Pferd wurde mit 2 kg Hafer, 2 kg Heu, 2 kg Kleie und etwas Stroh gefüttert.

In 100 ccm Harn waren enthalten:

Gesamtstickstoff	3,092	g
Harnstoff	2,8	„
Harnsäure	Spuren	„
Hippursäure	0,57	„
Ammoniak	0,017	„

In der Tagesmenge (2055 ccm):

Gesamtstickstoff	65,34	g
Harnstoff	56	„
Hippursäure	15,59	„
Ammoniak	0,35	„

Zuntz und O. Hagemann fanden bei den an Pferden durchgeführten Stoffwechselversuchen je nach der Futterart und je nachdem die Tiere während der Versuche in Ruhe sich befanden oder Arbeit leisten mußten, 57 g oder mehr Gesamtstickstoff pro die. (Landw. Jahrb. 1889, 1894, 1898.)

Der Harnstoffstickstoff betrug bei den kranken Pferden, deren Harn ich analysierte: 1,82 % bezw. 1,7 % und im Harn des gesunden Pferdes 1,204 %. Aus diesen Zahlen berechnet sich der Harnstoff mit 3,822 % bezw. 3,5 % bei den kranken Tieren und mit 2,57 % beim gesunden Pferde.

Berechnet man den Harnstoffstickstoff auf die Tagesmenge des Harns, so ergeben sich die Werte 54,6 g (entspr. 114,6 g Harnstoff) bezw. 59,3 g (entspr. 122,5 Harnstoff) für die kranken Tiere und 49,5 g Harnstoffstickstoff (entspr. 105 Harnstoff) für das gesunde Tier. Der Harnstoffstickstoff ist also auch im Tagesquantum des Harns bei den kranken Tieren vermehrt, aber das Verhältnis derselben zum Harnstoffstickstoff des gesunden Pferdes ist ein anderes. Man muß eben bedenken, daß die an Pneumonie leidenden Pferde im Stadium der Hepatisation der Lungen weniger Harn entleeren als die gesunden, daß aber dafür der Harn der ersteren stickstoffreicher

ist. Im Stadium der Lösung wird das Stickstoffverhältnis schon wegen der vermehrten Harnausscheidung selbstverständlich ein anderes sein.

Die ausgeschiedene Harnsäure betreffend, so betrug sie bei den an Pneumonie leidenden Pferden 0,0865 % bezw. 0,067 %, was einem Tagesquantum von 2,595 g bez. 2,252 g entspricht.

Im normalen Pferdeharn fand Salkowski (l. c.) nur Spuren der Harnsäure. Der von mir untersuchte Harn des gesunden Pferdes enthielt 0,01 % dieser Substanz. Über die Richtigkeit dieser vielfach von mir kontrollierten Bestimmung ist kein Zweifel zulässig. Nach Kühne soll die Harnsäure im Pferdeharn manchmal ganz fehlen.

Eine Vermehrung der Harnsäure im Harn an Lungentzündung erkrankter Pferde konstatierten schon Feser und Friedberger (Zeitschr. f. pr. Veterinärk. 2) und Lekonte wies eine Vermehrung derselben im Harn von hungernden Pferden nach (Hupperts An. d. H.).

Für das so starke Ansteigen der Harnsäureausscheidung bei lungenkranken Pferden findet sich noch keine ausreichende Erklärung. Die Steigerung des Stoffwechsels allein ist es nicht, welche die Harnsäureausscheidung vermehrt, weil selbst bei sehr hohen Fiebergraden nur selten eine Zunahme der Harnsäure im Harn beobachtet wird. Ich selbst habe wiederholt den Harn fiebernder Pferde und Hunde auf Harnsäure geprüft, ohne eine wesentliche Zunahme der Harnsäure nachgewiesen zu haben. Die gegenteilige Ansicht ist längst auch von anderen Autoren widerlegt.

Seit Horbaczewski (Malys J. B. 1891) wird die direkte Entstehung der Harnsäure aus den Nukleïnen zerfallender Körperzellen angenommen. Wo ein solcher Zerfall ein größerer ist, ist somit auch die Harnsäurebildung eine vermehrte. Die Pneumonie, Leukämie, Phosphorvergiftung etc. sind nun solche Krankheiten, bei welchen nukleïnhaltige Zellen in gesteigertem Maße zerfallen.

Für die Richtigkeit der Annahme Horbaczewskis spricht, wie ich glaube, auch der Umstand, daß mit der Vermehrung der Harnsäureausscheidung eine Vermehrung der

Phosphorsäureausscheidung parallel geht. Bei beiden an Lungenentzündung erkrankten Pferden war die im Harn enthaltene Phosphorsäure stark vermehrt. Der Harn gesunder Pferde enthält bekanntlich nur Spuren oder gar keine Phosphate.

Die Entstehung der Phosphorsäure aus den sehr phosphorreichen Nukleïnen der Gewebszellen ist erwiesen.

Während also die Phosphorsäure aus der Zersetzung phosphorreicher Körper hervorgeht, verhält es sich bei der Schwefelsäure geradezu umgekehrt. Wie Garrat (Malys J. B. 1903) nachgewiesen hat, geht die Vermehrung der Schwefelsäure mit der Vermehrung des Harnstoffs parallel. Beides findet beim Fieber statt. Hier werden aber nicht phosphorreiche, sondern phosphorarme und schwefel- und stickstoffreiche Zellen zersetzt.

Ein Parallelismus zwischen Harnsäure und Harnstoff, welcher beim Menschen beobachtet wird, ist im Pferdeharn nicht nachweisbar. In den pathologischen Fällen stellte sich das Verhältnis zwischen Harnsäure und Harnstoff allerdings annähernd wie 1 : 40 also, ähnlich wie im Menschenharn, aber unter normalen Verhältnissen läßt sich im Pferdeharn überhaupt kein Verhältnis aufstellen.

Was die Angabe über die schon erwähnte Entstehungsart der Harnsäure anbelangt, so wäre dieselbe noch ganz kurz zu ergänzen. Diese durch den Stoffwechsel oder endogen entstandene Harnsäure wird, wie Burian und Schur gezeigt haben, durch die Nahrung nicht beeinflußt. Dagegen ist die exogen also nicht durch den Stoffwechsel gebildete Harnsäure von der Individualität der Tiere unabhängig, aber von der Nahrung abhängig.

Die Vermehrung der Harnsäure hängt aber nicht davon ab, ob die Nahrung eiweißreicher ist oder nicht, sondern sie hängt nur von deren Nukleïngehalt ab. Fleischnahrung vermehrt daher die Harnsäureausscheidung, nur eiweißreiche Nahrung aber nicht.

Man darf aber nicht vergessen, daß die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure kein Maß abgibt für die gebildete Harnsäure (Hammarsten, Lehrb. d. physiol. Chemie), weil die Organe bei den Haustieren in verschiedenem Grade die Fähigkeit besitzen, diese im Organismus entstandene Substanz wieder zu zerstören. Dies ist wahrscheinlich der Hauptgrund, daß die Haustiere bei gleicher Ernährung und ceteris paribus so verschiedene Mengen der Harnsäure mit dem Harn ausscheiden.

Die ausgeschiedene Hippursäure betrug bei den an Pneumonie leidenden Pferden 26,96 g bezw. 33 g und bei dem gesunden Pferde 41 g pro die. Diese Zahlen sprechen also dafür, daß bei der Lungenentzündung keine Vermehrung der Hippursäure stattfindet und bestätigen die Erfahrung, daß diese Substanz hauptsächlich aus der Pflanzennahrung entsteht. Die größere Menge bei dem gesunden Pferde erklärt sich aus der größeren Futteraufnahme.

In dem von Salkowski analysierten Pferdeharne war die Menge der ausgeschiedenen Hippursäure, was auch Tereg (l. c.) auffiel, außerordentlich gering. Selbst bei ausschließlicher Haferfütterung waren die 15 g pro die noch immer viel zu gering. E. Wolff fand das Quantum fast doppelt so groß und ich bei annähernd gleicher Fütterung des Pferdes fast dreimal so groß.

Ein Wechselverhältnis zwischen Hippursäure und Harnstoff in dem Sinne, daß wenn der Harnstoff ansteigt, die Hippursäure sinkt und wenn der Harnstoff sinkt die Hippursäure ansteigt, habe ich in meinen Fällen nicht konstatieren können. Auch konnte ich zwischen der Hippursäure und Harnsäure keine Beziehung aufdecken. Sie verlaufen in ihrer Bildung offenbar ganz unabhängig von einander.

Der Ammoniakgehalt des Pferdeharns wird unter normalen Verhältnissen von Salkowski mit 0,017 % angegeben. In unseren Fällen enthielten 100 ccm Harn je 0,38 bezw. 0,006 und 0,012 g Ammoniak. Es hat also nur bei dem einen kranken Pferde eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung sattge-

funden. Die viel zu kleine Menge bei dem anderen kranken Pferde beruht vielleicht auf einem Versuchsfehler.

Die Vermehrung des Ammoniaks im Harn ist die Folge gesteigerten Gewebszerfalls, wie er im Fieber und bei der Lungenentzündung stattfindet.

Aus den obigen Versuchen folgt, daß bei der Lungenentzündung vorwiegend stickstoff- und nukleïnreiche Zellen einen gesteigerten Stoffwechsel und Zerfall unterworfen sind, welcher Vorgang durch Vermehrung der Harnsäure sich äußert.

Zum Schlusse danke ich verbindlichst Herrn Prof. Dr. Schindelka für die Erlaubnis, daß ich die Pferde der unter seiner Leitung stehenden Klinik für die Versuche verwenden durfte und Herrn Inspektionstierarzt O. T. A. Lorenz dafür, daß er mir bei der Beschaffung der Harne behilflich war.

(Mitteilung aus der mediz. Klinik der tierärztl. Hochschule in Budapest.)

XXIV.
Über einen lehrreichen Fall von Herzklappenfehler beim Pferd.

Von Prof. Dr. J. **Marek**.

(Mit 3 Figuren im Text.)

Die Insuffizienz der zwei- und dreizipfeligen Klappe bot bei einem Pferd in klinischer Hinsicht mehrere Besonderheiten, die mich zu einer etwas ausführlicheren Schilderung des Krankheitsfalles veranlaßten.

Im Oktober 1905 wurde der Klinik ein 9jähriger, 170 cm hoher Wallach mit der Anamnese zugeführt, daß er während der Arbeit Schwindel bekomme und dabei auch niederstürze.

Status praesens: Nährzustand schlecht. Die Venen der Bindehaut stärker gefüllt. Innentemperatur 37,3° C. Schweratmigkeit mittleren Grades. Die Lungengrenze wird in der Darmbeinwinkellinie durch den 17., in der Sitzbeinhöckerlinie durch den 14. und in der Buglinie durch den 12. Zwischenrippenraum gebildet. Der Perkussionsschall des Brustkorbes, insbesondere gegen die Lungengrenzen, überlaut; innerhalb der Lungengrenzen überall vesikuläres Atmungsgeräusch zu hören. Der Herzstoß nach oben bis in das mittlere Brustkorbdrittel und nach hinten bis zur 7. Rippe zu sehen und zu fühlen, dabei verstärkt und insofern erheblich arhythmisch, als in verschieden langen, gewöhnlich jedoch nur kurzdauernden Zwischenräumen zwei oder drei, allenfalls auch mehrere Herzstöße rasch aufeinander folgen und der letzte dieser Reihe durch eine längere Pause von dem nächstfolgenden Herzstoß getrennt wird. Gleichzeitig mit dem Herzstoß läßt sich im 5. linken Zwischenrippenraum ein Schwirren mit der aufgelegten Hand fühlen. Die Herzdämpfung reicht linkerseits im 4. Zwischenrippenraum bis zur Buglinie hinauf, läßt sich jedoch nach hinten bloß bis zum 5. Zwischen-

rippenraum verfolgen, wobei dieselbe nach hinten durch eine ziemlich steil abfallende und nur wenig nach hinten konvexe Linie gebildet wird; rechterseits weist bloß der 4. Zwischenrippenraum eine Dämpfung auf, die jedoch noch unterhalb der Buglinie aufhört. Auf beiden Brustseiten sausendes systolisches Herzgeräusch, dessen größte Intensität sich linkerseits im 5. Zwischenrippenraum und nur wenig unterhalb der Buglinie, rechterseits aber im 4. Zwischenrippenraum und in der Mitte des unteren Brustdrittels feststellen läßt. Der zweite Herzton deutlich verdoppelt, indem man zunächst unmittelbar nach dem Herzstoß einen auffallend akzentuierten, diastolischen Herzton vernimmt, dessen größte Intensität sich im linken 3. Zwischenraum und in der Mitte des unteren Brustdrittels befindet (der 2. Ton der Pulmonalarterie), dann aber, nach einer kurzen Pause, einen zweiten, ebenfalls diastolischen, doch schwächeren und dumpferen Ton hört, dessen punctum maximum mit dem Kreuzungspunkt der Buglinie mit dem linken 4. Zwischenrippenraum zusammenfällt. Pulse 66 pro Minute, schwach und arhythmisch, ähnlich wie der Herzstoß. Beide Drosselvenen mäßig erweitert und synchron mit den Atembewegungen undulierend; außerdem lassen dieselben aber auch eine doppelschlägige Pulsation erkennen, wobei der erste Schlag dem Herzstoß unmittelbar vorausgeht, der zweite aber im Gegenteil demselben unmittelbar folgt und beide schon durch einen leisen Druck auf den unteren Teil der Drosselvenen leicht zum Verschwinden gebracht werden können. Im Harn keine abnormen Bestandteile; sein spezifisches Gewicht 1,022.

Verlauf: Am folgenden Tage nach der Einstellung Auftreten von Ödem am Schlauch, sowie am Unterbauch und in den darauf folgenden Tagen eine weitere Zunahme desselben, wobei gleichzeitig auch der Venenpuls stärker wurde. Bei einer nochmaligen Untersuchung des Harns normaler Befund; das spezifische Gewicht 1,025. — In diesem Zustand wurde das Pferd nach einem 17tägigen Aufenthalt in der Klinik entlassen.

Nach $3^1/_2$ Monaten von neuem Aufnahme in das Spital mit der Anamnese, daß das Pferd immer schlecht fresse, an Durchfall leide und dabei rasch abmagere.

Status bei der zweiten Aufnahme: Weit vorgeschrittene Abmagerung. Die Bindehäute erscheinen blaß, ihre Venen jedoch stärker gefüllt; die Nasenschleimhaut zyanotisch verfärbt. Innentemperatur stets unter 38° C. Hochgradige Schweratmigkeit. Lungengrenzen wie früher. Hustenstoß schwach und dumpf. Herzstoß arhythmisch und verstärkt, nach hinten jedoch nur bis zum 7. Zwischenrippenraum zu fühlen; in der Herzgegend eine dem Herzstoß folgende, gut ausgeprägte Erhebung der Zwischenrippenräume. Im Kardiogramm (Fig. 1 *A*) fehlt, gegenüber den

normalen Verhältnissen (Fig. 2), die den Anfangsabschnitt (Verschlußzeit) der Kammersystole bezeichnende Erhebung (Fig. 2 *ab*); der ganzen Dauer der Kammersystole entspricht vielmehr eine absteigende Linie (Fig. 1 *ac*), die jedoch in ihrem ersten Drittel eine Zacke (*b*) erkennen läßt. Demgegenüber verrät sich das Eintreten der Kammerdiastole durch eine steile Erhebung im Kardiogramm (*cd*), der dann bis zur nächsten Kammersystole eine fast horizontale Linie folgt. Der erste Herzton verdoppelt und von einem Geräusch begleitet, welch letzteres jedoch links nur ganz leise, rechts aber ziemlich ausgeprägt ist und daselbst sein punctum maximum

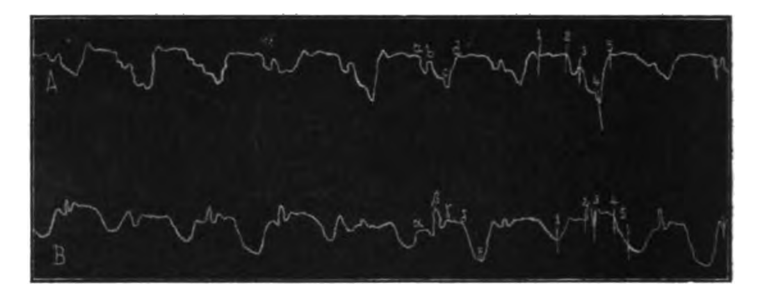


Fig. 1. Kardio- und Phlebigramm beim Pferd mit Bi- und Trikuspidalinsuffizienz. *A* Kardiogramm; *B* Phlebigramm (im mittleren Teil der Drosselvene aufgenommen). Die arabischen Ziffern bezeichnen die synchronischen Teile der zwei Kurven. (Natürliche Größe.)

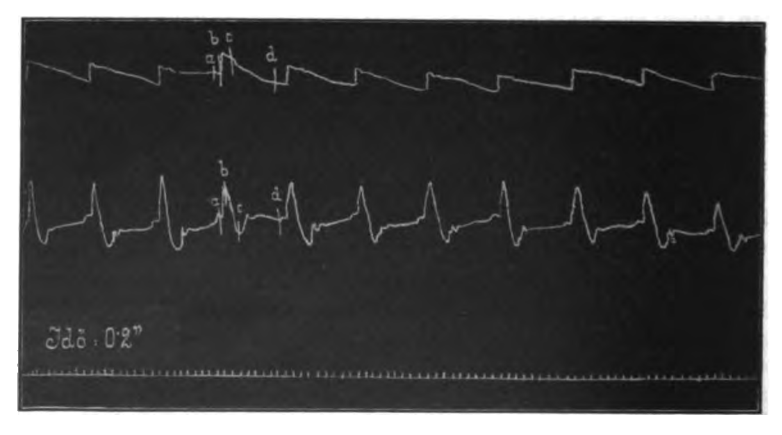


Fig. 2. Kardio- und Sphygmogramm von einem gesunden Pferd. Unten Kardiogramm, oben Sphygmogramm (das letztere auf der Art. radialis aufgenommen). Die mit denselben Buchstaben bezeichneten Stellen der zwei Kurven gehören zeitlich zusammen. (Natürliche Größe.)

sich im 4. Zwischenrippenraum und in der Mitte des unteren Brustdrittels befindet. Der zweite Herzton rein, ohne Verdoppelung und Akzentuierung. Pulszahl 70—76 pro Min.; die Pulsschläge übrigens sehr schwach, dabei unregelmäßig und ungleichmäßig. Die Drosselvenen ebenso wie die äußeren Brustwandvenen und die Schenkelvenen zu dicken Strängen erweitert und dabei stark pulsierend. Der Puls der Drosselvenen deutlich doppelschlägig, wobei der erstere und schwächere Schlag dem Herzstoß unmittelbar vorangeht, der zweite und viel stärkere aber dem letzteren unmittelbar folgt. Das Phlebigramm der Drosselvene (Fig. 1 *B*) veranschaulicht die doppelschlägige Pulsation und das Verhältnis derselben zu den einzelnen Phasen der Herztätigkeit. Die hintere Hohlvene läßt sich gelegentlich der rektalen Untersuchung der Bauchhöhle, rechts von der Bauchaorta, als ein die letztere an Dicke übertreffender, jedoch weicherer Strang fühlen und pulsiert synchron mit der Bauchaorta, wobei jedoch ihre Pulsation viel ausgiebiger als jene der Aorta ist, wovon man sich durch gleichzeitiges Betasten der beiden mit den auseinandergespreizten Fingern der in den Mastdarm eingeführten Hand überzeugen kann. In der Beckenhöhle findet man unmittelbar hinter der noch ziemlich widerstandsfähigen, aber nur schwach pulsierenden Art. iliaca externa die etwa zur Dicke eines Kindesarmes erweiterte Vena iliaca externa, die ebenfalls sehr ausgiebig pulsiert.

Mittelst der Mastdarmexploration läßt sich ferner eine bedeutende Vergrößerung der Leber feststellen. Man findet nämlich in der Bauchhöhle ein die beiden Hälften der letzteren einnehmendes Gebilde, das sich synchron mit den Atembewegungen verschiebt und unter der Wirbelsäule nach hinten bis zum hinteren Pol der linken Niere reicht und von da, entlang der Bauchwände, schräg nach vorn und unten verläuft, dabei seine ziemlich glatte Oberfläche in dicke und abgerundete Ränder übergeht, mit Ausnahme seines der Wirbelsäule anliegenden Teiles, der deutlich gelappt erscheint. Außerdem läßt die stark vergrößerte Leber Pulsation erkennen, wobei der Leberpuls der Pulsation der Bauchaorta und derjenigen der in der Bauchhöhle gelegenen Venen unmittelbar folgt und außerdem sich nicht in kurzen Schlägen, sondern in einer etwas langsamer erfolgenden Anschwellung und Verhärtung der Leber kundgibt. Durch die vergrößerte Leber wurde die vordere Gekröswurzel mitsamt den in derselben verlaufenden Blutgefäßen nach hinten verdrängt, so daß die betreffenden Gebilde sich um den oberen Teil der Leber stark nach hinten umbiegen. Unter den in der Gekröswurzel gelegenen Arterien lassen jene, die schräg nach hinten und links verlaufen (Art. jejunales), schon bei ganz leisem Betasten ein Schwirren erkennen (Thrombose).

Die Milz erweist sich bei der Mastdarmexploration als normal groß, nur in ihrer Lagerung weicht sie insofern von der Norm ab,

als sie mit ihrer Basis der oberen Fläche der linken Niere aufliegt, um dann um die äußere, konvexe Fläche der Niere unter bogenförmiger Krümmung nach unten zu verlaufen.

Fast vollständige Appetitlosigkeit und dabei zeitweise Kolikerscheinungen, außerdem aber auch lebhafte Darmgeräusche sowie profuser Durchfall. Der Bauchumfang von mittlerer Größe, was mit der langdauernden Appetitlosigkeit und dem Durchfall in direktem Widerspruch steht. In der rechten hinteren Hälfte des Epigastriums erweist sich die Bauchwand vom Rippenbogen an fast bis zur weißen Linie gegenüber den übrigen Abschnitten der Bauchwand auffallend gespannt und derb. Hinter der hinteren Lungengrenze, im Bereich des 10. bis 17. Zwischenrippenraums, läßt sich Leberdämpfung (Fig. 3) nachweisen, die

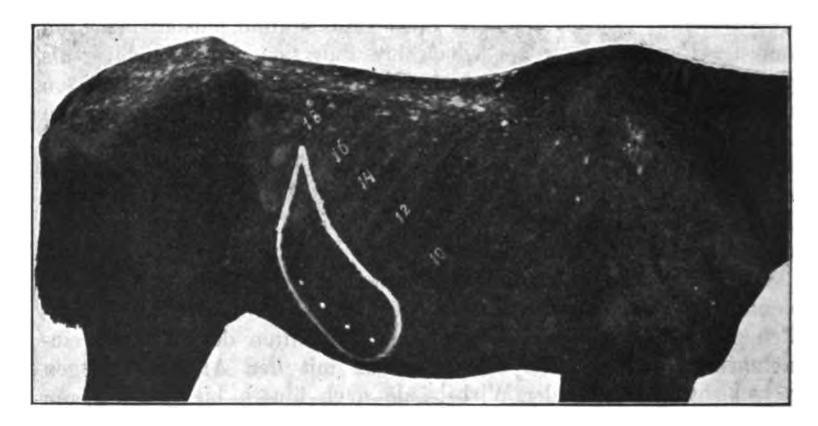


Fig. 3. Leberdämpfung beim Pferd mit Bi- und Trikuspidalinsuffizienz. Die fortlaufende Linie bezeichnet die Grenzen der Leberdämpfung, die punktierte Linie den Verlauf des Rippenbogens, während die arabischen Ziffern die entsprechenden Rippen angeben. (Die untere Hälfte der Leberdämpfung erscheint wegen der mehr horizontalen Lagerung der unteren Bauchwand in der photographischen Aufnahme viel kleiner, als sie in der Tat war.)

sich nach unten bis zur Mitte der unteren Bauchwand verfolgen läßt und deren obere Grenzlinie allmählich fällt, während die hintere Grenze derselben ziemlich steil erscheint. (Unter dem hinteren Ende der Dämpfung läßt sich vom Mastdarm aus die pulsierende Leber in unmittelbarer Berührung mit der Bauchwand fühlen.) Vor der vorderen Grenze der Leberdämpfung, im Bereich des 7. bis 9. Zwischenrippenraums unterhalb der Lungengrenze, ist der Perkussionsschall laut und dabei tympanitisch. Im linken 8. bis 10. Zwischenrippenraum, in einem etwa handtellergroßen Gebiet unterhalb der Lungengrenze, eine nur unvollständige Dämpfung.

Im Harn, dessen spezifisches Gewicht 1,021 beträgt, keine abnormen Bestandteile nachzuweisen.

Tod am 5. Tage nach der zweitmaligen Einstellung in die Klinik.

Sektionsbefund[1]): Kadaver schlecht genährt. Das Unterhautbindegewebe graurot, an der Innenfläche der Schenkel ebenso wie am Unterbauch aber bernsteingelb, saftreich und sulzartig.

In der Bauchhöhle etwa 8—10 l gelbliche und durchscheinende seröse Flüssigkeit. Das Wandblatt des Bauchfells grauweiß und verdickt. Die Schleimhaut des Magens graurot und verdickt. Im Dünn- und Dickdarm graubrauner, dünnflüssiger Inhalt in mäßiger Quantität; die Schleimhaut der genannten Darmabschnitte schiefergrau verfärbt und jene des Dickdarms außerdem auch noch saftreich und sulzartig geschwollen. Die Gekrösvenen bedeutend erweitert und strotzend voll. Die Gekrösdrüsen etwa hühnereigroß, mäßig derb, ihre Schnittfläche graurot und saftreich. Die vordere Gekrösarterie bis zur Größe einer Nuß erweitert, ihre Wand verdickt, an der Innenfläche graurot verfärbt, uneben und entsprechend der Abgangsstelle der Dünndarmarterien mit einem grauweißen Thrombus bedeckt. Milz mittelgroß, ihre Kapsel grauweiß und verdickt, ihre Substanz braunrot und läßt an ihrer Schnittfläche die bindegewebigen Trabekel deutlich hervortreten. Die Leber reicht mit ihrem oberen Ende bis zum hinteren Pol der linken Niere und ihr rechter Lappen überragt den rechtsseitigen Rippenbogen; sie erscheint gleichmäßig bedeutend vergrößert, wiegt 19750 g, dabei läßt ihre Kapsel stellenweise bis pfenniggroße, grauweiße Flecken erkennen und ein dichtes, durch stark erweiterte Venen gebildetes Netzwerk hindurchschimmern; die Lebersubstanz derb und zäh, an ihrer Schnittfläche stark erweiterte zentrale Läppchen- sowie Zwischenläppchenvenen erkennbar. Beide Nieren mittelgroß, mäßig derb, die Schnittfläche der Rindensubstanz braunrot, mit zahlreichen gegen die Marksubstanz ziehenden grauweißen Streifen; die Schnittfläche der Marksubstanz braunrot; die Kapsel läßt sich nur schwer abziehen, wobei an derselben Teilchen von Nierensubstanz haften bleiben.

In der Brusthöhle etwa 5—6 l rotbraun gefärbte, durchscheinende seröse Flüssigkeit. Beide Lungen vergrößert, weniger elastisch, lassen beim Einschneiden ein stärkeres Knistern hören; von ihrer blaßroten Schnittfläche eine ebenso gefärbte, grobschaumige Flüssigkeit abstreifbar; in den zungenförmigen Lappen bis $^1/_2$ cm breite, saftreiche, bernsteingelbe Bindegewebssepta. In den Bronchien sowie in der Luftröhre schaumige Flüssigkeit; die Schleimhaut daselbst blaßrot gefärbt.

1) Der Sektionsbefund wurde mir vom Herrn Prof. Dr. v. Rátz freundlichst zur Verfügung gestellt.

Im Herzbeutel etwa 300—400 g seröse Flüssigkeit; Perikardialblätter glatt und glänzend. Das Herz, insbesondere in der Querrichtung, bedeutend vergrößert, sein größter Umfang (an der Basis) 79 cm, sein größtes Längenmaß (zwischen dem oberen Ende der linken Längsfurche und der Herzspitze) 32 cm; der unterste Teil der rechten Kammer erreicht fast die Ebene der Spitze der linken Kammer. In den Herzhöhlen viel geronnenes Blut und Fibrinmassen. Der Herzmuskel fahlbraun verfärbt, mattglänzend und leicht zerreißbar; der geringste Dickendurchmesser der linken Kammerwand $2^1/_2$ cm, der größte dagegen 4 cm, während dieselben bezüglich der rechten Kammerwand 1 cm bezw. 2 cm betragen. Der Kreisumfang der rechten Atrio-Ventrikularöffnung beträgt an der Ansatzstelle der dreizipfeligen Klappe 35 cm. Das Endokard grauweiß und verdickt, die zweizipfelige Klappe graugelb, verdickt und etwas gerunzelt (geschrumpft), die übrigen Herzklappen aber normal. Nach Entfernung des Perikardiums sowie der außerhalb des Herzbeutels gelegenen Abschnitte der Blutgefäßstämme und nach Auswaschen des Blutes, wiegt das Herz 5000 g. —

Das fragliche Pferd befand sich somit zu beiden Malen wegen eines inkompensierten Herzklappenfehlers in Behandlung. Der Herzklappenfehler wurde durch die Schlußunfähigkeit der zwei- und dreizipfeligen Klappe bedingt. Alles weist nun darauf hin, daß die aus einer chronischen Endokarditis hervorgegangene Schlußunfähigkeit der zweizipfeligen Klappe die primäre Erkrankung war, zu der sich erst nachträglich eine Erweiterung der rechten Herzkammer, sowie des rechten Vorhofs hinzugesellt und dann mit der Zeit die Schlußunfähigkeit der dreizipfeligen Klappe verursacht hatte. Dabei muß aber hervorgehoben werden, daß die Schlußunfähigkeit der zweizipfeligen Klappe für sich allein nicht dazu ausreichen konnte, um eine Erweiterung der rechten Herzhälfte und hierdurch die Schlußunfähigkeit der dreizipfeligen Klappe hervorzubringen. Es war nämlich die Verdickung und Schrumpfung der zweizipfeligen Klappe viel zu gering, als daß daraus eine erhebliche Blutstauung in den Lungenvenen und infolgedessen eine bedeutendere Druckerhöhung in der Pulmonalarterie mit darauffolgender Kraftabnahme der rechten Herzkammer hätte hervorgehen können. Das Fehlen einer Erweiterung des linken Vorhofs läßt sich ebenfalls gegen eine derartige Wirkung der

Bikuspidalinsuffizienz anführen. Es mußten beim Zustandekommen der Erweiterung der rechten Herzhälfte somit auch noch andere Faktoren wesentlich beteiligt sein. In dieser Beziehung wird man eine aus einer chronischen Endokarditis hervorgegangene chronische Herzmuskelentzündung, ferner eine durch interkurrente, akute, infektiöse Erkrankungen bedingte Entartung des Herzmuskels, außerdem aber auch den nachteiligen Einfluß der Arbeitsleistung des Pferdes ebenso wie denjenigen des chronischen alveolären Lungenemphysems in Betracht ziehen müssen.

Myokarditische Veränderungen bezw. Entartungen der Herzmuskels konnten in Schnittpräparaten, die aus verschiedenen Abschnitten der beiden Herzhälften angefertigt wurden, nicht nachgewiesen werden; die hierbei konstatierte Erweiterung der Venen und Lymphgefäße des Herzmuskels ist selbstverständlich als eine Folgeerscheinung und nicht etwa als die Ursache der Kraftabnahme im Herzmuskel zu betrachten. Das Vorhandensein irgend einer akuten, infektiösen Erkrankung in der Zeit vor dem Eintreten der Inkompensation ließ sich auf Grund der recht zuverlässigen Anamnese ebenfalls ausschließen.

So kommt man zu dem Schluß, daß beim Zustandekommen der Erweiterung der rechten Herzhälfte das Hauptgewicht auf das chronische alveoläre Lungenemphysem zu legen ist, dessen nachteiliger Einfluß auf die Funktion der rechten Herzhälfte durch die Verwendung des Pferdes im Lastwagendienst noch gesteigert wurde.

Aus dem Verhalten des Perkussionsschalles der Brust, sowie ferner auch aus dem Sektionsbefund geht zur Genüge hervor, daß das chronische Lungenemphysem bereits ziemlich weit vorgeschritten war und infolgedessen das Zugrundegehen von zahlreichen Lungenkapillaren bewirkt hatte. Die Folge hiervon war nun, daß infolge der Zunahme des Widerstandes im Lungenkapillargebiet zugleich auch in der Lungenarterie der Blutdruck anstieg, und zwar um so mehr, als infolge der Schlußunfähigkeit der zweizipfeligen Klappe der Blutabfluß

aus den Lungenvenen und folglich auch aus den Lungenkapillaren schon ohnehin bis zu einem gewissen Grad beeinträchtigt war. Mit dem weiteren Fortschreiten des Lungenemphysems hielt selbstverständlich auch eine weitere Zunahme der Druckerhöhung in der Lungenarterie gleichen Schritt, bis schließlich die Kraft der rechten Herzkammer nicht ausreichen konnte, um denselben vollständig zu überwinden, demzufolge dann die Ausbildung der Herzerweiterung ihren Anfang nahm. Die unzureichende Entleerung der rechten Herzkammer zog aber notwendigerweise auch eine mangelhafte Entleerung des rechten Vorhofs nach sich, dessen Folge wiederum eine Erweiterung des nur zu einem sehr geringen Kraftaufwand befähigten Vorhofs mit darauffolgender allgemeiner Blutstauung war. Die auf diese Weise auch im Herzmuskel selbst entstandene Blutstauung setzte dann die Funktionsfäkigkeit des Herzmuskels selbstverständlich noch weiter herab. Die einmal in Gang gesetzte Erweiterung der rechten Herzhälfte erreichte im weiteren Verlauf infolge des Bestehenbleibens der sie herbeigeführten Ursachen immer höhere Grade, bis schließlich der Kreisumfang der rechten Atrio-Ventrikularöffnung sich derart vergrößert hatte, daß sich die einzelnen Zipfel der Trikuspidalklappe während der Kammersystale nicht mehr zu berühren vermochten, ihre Schlußfähigkeit infolgedessen verloren gegangen ist.

Was nun das Kardiogramm bezw. das Phlebigramm betrifft, so lassen dieselben in mehrfacher Hinsicht Besonderheiten erkennen. Vergleicht man das Kardiogramm des fraglichen Pferdes (Fig. 1 *A*) mit dem normalen Kardiogramm vom Pferd überhaupt (Fig. 2)[1], so fällt vor allem auf, daß im ersteren der Kammersystole eine absteigende, in ihrem ersten Dritteil jedoch durch eine kleine Zacke unterbrochene Linie (*a c*) entspricht, während im normalen Kardiogramm des Pferdes die Kammersystole zunächst eine steil aufsteigende (*a b*) und erst

1) Die Eigentümlichkeiten des Kardiogramms bei den Haustieren werden in einem besonderen Aufsatz besprochen.

dann eine ziemlich rasch abfallende Linie (*b c*) hervorbringt. Der aufsteigende Abschnitt der Systolenkurve kommt dadurch zustande, daß sich das Blut aus den bereits kontrahierten Herzkammern vorläufig, nämlich solange der intraventrikuläre Druck nicht über denjenigen der Aorta und der Pulmonalarterie anwächst, noch nicht entleeren kann und infolgedessen durch die im Kontraktionszustand erhärteten, dabei aber noch mit Blut gefüllten Herzkammern der entsprechende Zwischenrippenraum horvorgewölbt und hierdurch im Kardiogramm eine aufsteigende Linie aufgezeichnet wird. Als dann beim allmählichen Anwachsen des intraventrikulären Druckes sich die halbmondförmigen Klappen der Aorta und der Pulmonalarterie öffnen, so kommt infolge der hiernach stattfindenden Blutausströmung eine Umfangsabnahme der noch immer kontrahierten Herzkammern und folglich eine Einziehung des vorher hervorgewölbten Zwischenrippenraumes zustande, was sich im Kardiogramm durch eine absteigende Linie zu erkennen gibt. Im fraglichen Fall wird somit die den Anfang der Herzkammersystole bezeichnende Erhebung im Kardiogramm vermißt. Dieser Umstand läßt sich nur so deuten, daß die rechte Kammer, welche infolge ihrer bedeutenden Erweiterung sozusagen allein mit der linken Brustwand in Berührung stand, sofort nach dem Beginn ihrer Kontraktion eine Abnahme ihres Umfanges erfahren hatte, weil infolge der erheblichen Schlußunfähigkeit der dreizipfeligen Klappe ihr Inhalt zum großen Teil nach dem rechten Vorhof und aus dem letzteren nach den Venenstämmen zurückzuströmen vermochte, was übrigens auch aus der zur selben Zeit im Phlebigramm aufgetretenen Erhebung (Fig. *B* β, 2) hervorgeht.

Die im vorderen Drittel des systolischen Abhangs wahrnehmbare Zacke (Fig. 1 *b*) tritt, trotz der ziemlich langsam erfolgenden Senkung, so regelmäßig in Erscheinung, daß dieselbe nicht etwa die Folge von Eigenbewegungen des Schreibhebels hat sein können. Dieselbe läßt sich vielmehr nur auf die etwas später erfolgende Kontraktion der linken Herz-

kammer zurückführen und kam dadurch zustande, daß infolge einer nur verhältnismäßig geringen Schlußunfähigkeit der zweizipfeligen Klappe eine Umfangsabnahme der linken Herzkammer gleich nach dem Beginn ihrer Kontraktion nicht stattfinden konnte und demzufolge beim Beginn der Systole der linken Kammer eine geringe Hervorwölbung der Brustwand entstanden war. Daß beim Zustandekommen der erwähnten Zacke tatsächlich nur die linke Herzkammer beteiligt war, geht daraus hervor, daß der aufsteigende Schenkel des positiven Venenpulses (Fig. 1 *B*, *β*), der die Kontraktion und die zu gleicher Zeit nach dem rechten Vorhof stattfindende Entleerung der rechten Kammer anzeigt, noch vor der erwähnten Zacke beginnt und der letzteren außerdem im Phlebigramm eine dritte, offenbar durch den Karotispuls bedingte Erhebung (*B*, *γ*) entspricht. Die ungleichzeitig erfolgende Kontraktion der zwei Herzkammern ließ sich übrigens schon auch aus der Verdoppelung des Herzstoßes feststellen.

Das Kardiogramm liefert ferner einen Beweis dafür, daß in der rechten Herzkammer der Druck gleich nach dem Beginn der Kammerdiastole plötzlich in die Höhe gestiegen war (*c d*), um dann fast auf derselben Höhe während der ganzen Dauer der Diastole zu verbleiben. Mit dieser diastolischen Druckerhöhung in der Herzkammer fällt ein ebenso rasch erfolgender und dabei bedeutender Druckabfall in der Drosselvene (Fig. 1 *B δε*, 4—5) zeitlich zusammen, ein Beweis dafür, daß das im Vorhof sowie in den Venenstämmen während der vorangehenden Kammersystole unter einen hohen Druck gestellte Blut nach dem Erschlaffen der Herzkammern mit großer Gewalt durch die erheblich erweiterte Atrio-Ventrikularöffnung in die rechte Herzkammer strömte.

Das Phlebigramm (Fig. 1 *B*) bedarf keiner besonderen Erklärung. Gegen das Ende der Kammerdiastole wuchs der Blutdruck in der Drosselvene rasch an (1—2), weil die rechte Herzkammer, die eben infolge der bestehenden Herzschwäche

sich ihren Inhalts während der vorangehenden Systole nur mangelhaft entledigt hatte, schon gleich nach dem Beginn der Diastole mit Blut gefüllt und hierdurch ein weiteres Einströmen des Blutes aus dem Vorhof unmöglich gemacht wurde. Unter solchen Umständen hörte selbstverständlich auch der Blutabfluß aus den Venenstämmen auf, was dann eine Druckerhöhung in den Venen zur Folge hatte. Die diese Druckerhöhung bezeichnende, jäh aufsteigende Linie geht dann in eine zwar niedrige, aber ziemlich spitze Zacke (α) über, die durch die Kontraktion des rechten Vorhofs in der Weise zustande gebracht wurde, daß während der Vorhofsystole der Blutabfluß aus den Venen eine Beeinträchtigung erfuhr, außerdem aber ein gewisser Teil des Vorhofsinhaltes auch direkt in die Venenstämme eingepreßt wurde (negativer bezw. diastolischer Venenpuls). Nach der Beendigung der Kontraktion des rechten Vorhofs kam eine zweite, viel größere Erhebung (β) dadurch zustande, daß während der Kontraktion der rechten Kammer ein Teil des Inhalts derselben in den rechten Vorhof und von da in die Venenstämme zurückströmte (positiver bezw. systolischer Venenpuls). Unmittelbar nach der letzt erwähnten Zacke sieht man im Phlebigramm noch eine dritte, sehr geringe Erhebung (γ), die wohl durch eine schwache Pulsation der Karotis bedingt sein dürfte und unmittelbar an die im systolischen Abhang der Herzstoßkurve wahrnehmbare Zacke (A, b) folgt, welch letztere die Kontraktion der linken Herzkammer anzeigt.

Der Umstand, daß die Pulsation der Venen in der Bauchhöhle stärker war als jene der benachbarten Arterien, findet darin eine Erklärung, daß die gegenüber der Arterienwand in viel höherem Grad dehnbare Wand der Venen dem Druck der in die Venen erzeugten Blutwelle in viel größerem Maß nachgegeben hat als die Wand der Arterien.

Die Leberpulsation verdient ebenfalls auseinandergesetzt zu werden. Vergegenwärtigt man sich die ausgiebige Pulsation der intraabdominalen Venen, so findet man es leicht

begreiflich, daß die in der hinteren Hohlvene erzeugte starke Blutwelle sich selbst in die kleineren Lebervenen noch mit genügender Intensität fortzupflanzen vermochte, um eine Pulsation des Lebergewebes zu verursachen. Da jedoch das gegenüber der Blutgefäßwand nur wenig elastische und dabei massenhafte Lebergewebe nicht einer derart raschen Erweiterung fähig ist wie die Blutgefäßwand, so mußte der Leberpuls um etwas später eintreten als die Pulsation der Blutgefäße. Die beim Vorhandensein einer höhergradigen Insuffizienz der dreizipfeligen Klappe stets zu erwartende Leberpulsation erfährt somit gegenüber derjenigen der Blutgefäße notwendigerweise eine Verspätung.

Die Vergrößerung der Leber, als die Folgeerscheinung der venösen Blutstauung, ist insofern interessant, als einerseits sich die erheblich vergrößerte Leber bei dem großgebauten Pferd vom Mastdarm aus betasten ließ, andererseits aber man feststellen konnte, daß eine gleichmäßige Vergrößerung der Leber, mag dieselbe aus welchem Grund immer zur Ausbildung gelangt sein, beim Pferd stets rechterseits eine an die hintere Lungengrenze anstoßende Dämpfung (Fig. 3) hervorbringt. Demgegenüber wird sich unter denselben Umständen linkerseits höchstens im Bereich von einigen Zwischenrippenräumen, zwischen der Lungengrenze und dem vordersten Teil des Rippenbogens, eine Dämpfung nachweisen lassen, vorausgesetzt, daß kein Lungenemphysem vorhanden ist, wie dies beim fraglichen Pferd der Fall war, bei dem infolgedessen bloß ein gedämpfter Schall im Bereich des linken 8.—10. Zwischenrippenraums zu ermitteln war.

Der chronische Darmkatarrh, ferner der insbesondere gegen das Ende der Krankheit unstillbare Durchfall sowie auch die von Zeit zu Zeit sich einstellenden Kolikerscheinungen lassen sich ungezwungen auf die im Pfortadergebiet in schwerem Grad vorhandene venöse Blutstauung zurückführen. Durch die letztere wurde nämlich eine Überladung des Blutes mit Kohlensäure veranlaßt, welch letztere dann, in Verbindung mit

den katarrhalischen Veränderungen sowie der abnormen Gärung des Darminhalts, die Darmmuskulatur von Zeit zu Zeit zu krankhaften Kontraktionen angeregt hatte. Der Durchfall war jedoch gewiß nicht allein die Folgeerscheinung von lebhaften Darmbewegungen, sondern es spielte beim Auftreten desselben auch noch die Aussickerung von Trassudat in das Darminnere eine Rolle. Der langandauernde und unstillbare Durchfall gab dann den Grund dafür ab, daß gegen das letale Ende der Krankheit ödematöse Anschwellung kaum nachweisbar war.

XXV.

Referate.

1.

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte in Berlin. 19. Jahrgang. Das Jahr 1904. Mit 4 Übersichtskarten. Berlin 1905. Verlag von Julius Springer.

(Schluß.)

4. Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine.

Die Maul- und Klauenseuche hat im Vergleich mit dem Vorjahre um ein Geringes zugenommen. Die verhältnismäßig stärkste Ausbreitung erlangte die Seuche im östlichen Preußen, insbesondere im Regierungsbezirk Posen; ferner im Königreich Sachsen und den nördlich und nordwestlich angrenzenden Gebieten in Preußen und Thüringen, im nordwestlichen Bayern, in Württemberg und einigen nordwestlich gelegenen Bezirken in Baden, in der Pfalz und in Oberelsaß, endlich in geringerem Umfange in Rheinland.

Die Zahl der Erkrankungs- und der Todesfälle ist nicht bekannt.

Die Stückzahl des gesamten Bestandes an Klauenvieh in den neu betroffenen 1798 (1137) Gehöften betrug 51 395 (11 339) Stück Rindvieh, 33 727 (4387) Schafe, 692 (209) Ziegen, 23 793 (5020) Schweine, die, soweit sie nicht offentsichtlich erkrankt waren, teils an der Seuche, im übrigen aber als der Ansteckung verdächtig gelten mußten.

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus dem Auslande, wie aus Rußland, Österreich, aus der Schweiz und aus Frankreich; ferner Verschleppungen der Seuche im Inlande, wie aus Preußen nach Sachsen, nach Sachsen-Altenburg, nach Anhalt und nach Sachsen-Koburg-Gotha; aus Bayern nach Preußen, Sachsen, Württemberg, Baden und Sachsen-Koburg-Gotha; — aus Württemberg nach Preußen, Baden und Elsaß-Lothringen; — aus Baden nach Preußen, Hessen, Elsaß-Lothringen; aus Sachsen-Altenburg nach Sachsen und aus Elsaß-Lothringen nach Hessen.

Seuchenausbrüche sind ferner auf Unterlassung oder mangelhafte Ausführung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln zurückgeführt worden.

Auf verspätete Anzeige des ersten Seuchenausbruches ist die Verbreitung der Seuche im Oberamt Harb zurückgeführt.

Aber auch bei vorschriftsmäßiger Ausführung der Sperrmaßregeln wurde die weitere Ausbeutung der Seuche beobachtet. So wurde in Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg die Seuche durch Verkehr der Ortsbewohner, durch gemeinsames Tränken an einem Brunnen, heimlichen Gesindeverkehr, durch ungeeignete Wasserversorgung verbreitet.

Die Ermittelung der Seuchenausbrüche geschah durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Viehmärkten, in Schlachthäusern und Viehhöfen, auf offener Straße und in Abdeckereien; ferner bei einer polizeilichen angeordneten Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenorte oder in dessen Umgegend.

Die Inkubationsdauer wird auf 1—14 Tage angegeben.

Über Impfungen mit Schutzstoffen ist nichts gemeldet.

Die sog. Notimpfung, d. h. absichtliche Ansteckung des gefährdeten Bestandes nach Ausbruch der Maul- und Klauenseuche durch Einreiben mit Speichel erkrankter Tiere ist mehrfach angewandt worden, um der Seuche einen milderen Verlauf zu geben. Meist wird gemeldet, daß die Tiere rascher durchseuchten, nur in einem Falle hat die Notimpfung versagt (Zittau).

Über die Verluste an Tieren infolge der Maul- und Klauenseuche liegen nur aus Württemberg, Baden, Anhalt und Elsaß-Lothringen nähere Angaben vor. In Württemberg sind verendet 38 Rinder, 26 Kälber und 1 Schwein; auf Verlangen der Besitzer getötet 9 Rinder; außerdem wurden im Schlachthofe (Stuttgart) abgeschlachtet 743 Rinder und 726 Schweine. In Baden sind von 212 erkrankten Rindern 11 verendet, 46 geschlachtet worden. In Anhalt ist 1 Rind verendet. In Elsaß-Lothringen sind verendet 1 Stück Großvieh und 2 Schweine; notgeschlachtet wurden 5 Stück Großvieh.

Das Verbot der Viehmärkte hatte auf die Beschränkung der Seuche einen durchwegs günstigen Einfluß. Dagegen habe sich hieraus ein wirschaftlicher Schaden nach zwei Richtungen hin ergeben: 1. Die kleinen Schweinezüchter seien ihre Ferkel während des Marktverbots nur mit Mühe los geworden; bei gleichzeitigem Futtermangel mußten deshalb verschiedene Notzuchten billig verschleudert oder getötet werden; 2. die Gewerbetreibenden in den kleinen Städten führten Klage über entgangenen Verdienst, der sonst an Markttagen durch gesteigerten Personenverkehr ein günstiger gewesen sei. In Sachsen mußten viele Viehhändler den Bezug von Kleinvieh vorübergehend einstellen und haben die hierdurch erlittene

Einbuße um so unangenehmer empfunden, als in den Nachbarbezirken Marktverbote nicht erlassen waren.

Von Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen sind Fälle in Oletzko, Zittau und Gotha bekannt geworden.

An Entschädigungen sind auf Grund landespolizeilicher Bestimmungen gezahlt in Sachsen für 6 Stück Rindvieh 1067,50 Mark, in Württemberg für 53 Stück Rindvieh einschl. 36 Kälber unter 6 Wochen) 3949 Mark.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Löffler, Die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. Aus der Festschrift zum 60. Geburtstage von Robert Koch. — Siedel, Die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den Jahren 1891—1903. Milchzeitung 1904, S. 435. — Prevost, Protozoen als Erreger der Maul- und Klauenseuche. Besançon 1904. — Blume, Die Desinfektion von Tieren zur Abwehr der Maul und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 874. — Pilger, Zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 508. — Peroncito, Una questione relativa alla sieroterapia dell' afta epizootica; suo stato altuale. Giorn. della R. Accad. di Medicina di Tornio 1903. Ref. im Zentralbl. f. Bakt. und Paras. etc. 1904, Bd. XXXV, I. Abteil., Referate S. 746 u. a.

5. Die Lungenseuche des Rindviehs.

Die Lungenseuche ist im Berichtsjahre erloschen. Getötet auf polizeiliche Anordnung wurden 106 (172) Stück Rindvieh, auf Veranlassung der Besitzer 3 (12), außerdem wurden in seuchefreien Gehöften 8 verdächtige Tiere polizeilich getötet, jedoch bei der Sektion seuchefrei befunden.

Der Gesamtverlust an Rindvieh aus Anlaß der Bekämpfung der Lungenseuche betrug 117 (196) Stück.

An Entschädigungen sind im Berichtsjahre für 141 (171) auf polizeiliche Anordnung getötete bezw. nach Anordnung der Tötung gefallene Stück Rindvieh 19562,08 (31169,58) Mark gezahlt worden.

6. Pockenseuche der Schafe.

Die Pockenseuche der Schafe ist im Berichtsjahre nicht aufgehoben. In den vom Vorjahre als verseucht gebliebenen 8 Gemeinden der Regierungsbezirke Königsberg, Gumbinnen und Marienwerder ist sie im ersten Vierteljahre erloschen.

7. Bläsenausschlag der Pferde und des Rindviehs.

Der Bläschenausschlag ist abermals etwas zurückgegangen. Die Zahl der Erkrankungsfälle betrug bei Pferden 165 (184),

beim Rindvieh 6894 (7732), also 10,3 % resp. 10,8 % weniger als im Vorjahre.

Verschont blieben Mecklenburg-Schwerin, Mecklenburg-Strelitz, Schwarzburg-Sondershausen, Reuß ä. L., Schaumburg-Lippe, Lippe, Lübeck, Bremen und Hamburg.

Die stärkste räumliche Vererbung innerhalb der Reg.- etc. Bezirke erlangte der Bläschenausschlag im Neckarkreis (122 Gemeinden und 453 Gehöfte), demnächst im Donaukreise (96 und 385), Kassel (84 und 368), Unterfranken (73 und 285); innerhalb der Kreise etc. in Vaihingen, Backnang, Kreuznach, Freudenstadt, Gerolzhofen, Ulm, Horb, Staffelstein und Eschwege.

Die höchsten Erkrankungziffern sind gemeldet aus dem Reg.- etc. Bez. Coblenz (585), Kassel (519), Neckarkreis (491), Donaukreis (423); aus den Kreisen etc. Kreuznach, Grottkau, Freudenstadt, Vaihingen, Weimar.

Von je 10000 nach der Viehzählung vom 1. Dez. 1900 vorhandenen Pferden und Stück Rindvieh erkrankten im Reiche 0,4 (0,4) und 3,6 (4,1).

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben die Nichtbeachtung der polizeilich angeordneten Sperrmaßregel dadurch (im Kreise Hersfeld), daß eine mit Bläschenauschlag behaftete Kuh trotz des Verbotes zum Gemeindebullen geführt wurde, ferner in anderen Fällen durch unterlassene oder mangelhafte Ausführung der Schutzmaßregeln. Endlich kamen wahrscheinlich schon erkrankt oder angesteckt mehrere Tiere in den Besitz der betreffenden Eigentümer.

Ermittelt wurden die Seuchenausbrüche gelegentlich der tierärztlichen Beaufsichtigung der Viehmärkte, gelegentlich amtstierärztlicher Untersuchung eines im Privatbesitz befindlichen Deckhengstes, ferner in einem Schlachthause (München), endlich bei einer polizeilich angeordneten Untersuchung aller gefährdeten Tiere am Seuchenorte.

Als Inkubationsdauer wurde die Zeit von 1—8 Tagen beobachtet. Mitteilungen hierüber liegen aus Preußen, Bayern, Württemberg und Sachsen-Weimar vor.

8. Räude der Pferde und Schafe.

a) Räude der Pferde.

Die Pferderäude hat im Vergleich zum Vorjahre nicht unerheblich zugenommen. Erkrankt sind 652 (488) Pferde, das sind 164 = 33,6 % mehr.

Die stärkste räumliche Verbreitung hatte die Seuche wieder in den Reg.-Bezirken Königsberg (26 (28) Gemeinden und 29 (29) Gehöfte), Oberbayern (27 (17) und 30 (26), Marien-

werder) 20 (22) und 22 (23), Potsdam (16 (11) und 26 (12); von Kreisen: Allenstein und Berlin.

Die höchsten Erkrankungsziffern wiesen nach die Regierungs- etc. Bezirke Potsdam, Gumbinnen, Königsberg; von den Kreisen etc. Berlin, Charlottenburg-Stadt, Allenstein, Oppeln.

Anlässe zu den Ausbrüchen der Pferderäude: Mehrfach waren in verschiedenen Kreisen die Pferde schon angesteckt, als sie in den Besitz der letzten Eigentümer gelangten, außerdem soll in einem Kreise (Borken) durch mangelhafte Desinfektion des Geschirres der Neuausbruch der Räude verursacht worden sein.

Ermittelt wurde die Pferderäude durch tierärztliche Beaufsichtigung der Pferdemärkte, bei Pferdevormusterungen, in Schlachthäusern, auf offener Straße und gelegentlich der polizeilich angeordneten Untersuchung aller durch die Pferderäude gefährdeten Tiere.

Über die auf polizeiliche Anordnung eingeleitete tierärztliche Behandlung räudekranker Pferde ist aus Preußen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Braunschweig, Anhalt, Waldeck und Elsaß-Lothringen berichtet. Der Erfolg der Behandlung war meist günstig.

Von Heilmitteln kamen in Betracht Creolinliniment, Creolinwaschungen, Teerliniment, Benzinliniment, Bazillol, Petroleum, Tabakabkochungen, Creolinspiritus, Epicarin, Quecksilber-Kantharidensalbe, Sublimatspiritus, 4 %ige Karbolseife, Septoformlösung, Naphtholsalbe u. a.

Von Übertragung der Pferderäude auf Menschen sind je ein Fall aus Charlottenburg, Lauenburg und Hannover gemeldet.

b) Räude der Schafe.

Die Schafräude hat im Berichtsjahre wieder abgenommen. Die Zahl der am Jahresschlusse verseucht gebliebenen Gehöfte ist gegenüber der bei Beginn des Jahres vorhandenen nahezu um die Hälfte geringer geworden.

Die stärkste räumliche Verbreitung der Schafräude wurde wieder beobachtet im Reg.-Bezirk Kassel, Osnabrück, Oberfranken; in den Kreisen etc. Grafschaft Bentheim, Lauterbach, Rotenburg i. H.-N., Staffelstein, Worbis.

Die größten Bestände an erkrankten und verdächtigen Schafen wurde nachgewiesen in den Reg.- etc. Bezirken Kassel, Osnabrück, Hildesheim, Braunschweig; in den Kreisen Aschendorf, Wolfenbüttel, Ziegenhain und Worbis.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Seuchenverschleppungen aus einem Bundesstaat in den andern, außerdem waren Tiere bereits erkrankt oder angesteckt, als sie in den Besitz der betreffenden Eigentümer kamen, endlich wurde infolge Unter-

lassung polizeilich angeordneter Schutzmaßregen die Krankheit verbreitet.

Ermittelt wurde die Schafräude durch tierärztliche Beaufsichtung auf Märkten, in Schlachthäusern; ferner bei der auf amtliche Anordnung vorgenommenen tierärztlichen Untersuchung einzelner oder sämtlicher Schafbestände einer Gemeinde in Preußen, Bayern, Württemberg, Baden, Hessen und Braunschweig.

Eine allgemeine Schafschau wurde in Württemberg, Oberbayern und Braunschweig abgehalten.

Behandlung der Schafräude.

Die räudekranken Schafbestände wurden, soweit deren Abschlachtung nicht vorgezogen worden ist, einem Heilverfahren unterworfen. Anwendung hat hierbei gefunden das Badeverfahren (Creolin, Lösungen von Cresol, Bazillol, Lysol, Arsenik und Tabaklauge), die Schmierkur (graue Salbe, Creolin, Therosot (früher Antiscabin genannt) u. a.

Anhang.

9. Rotlauf der Schweine, Schweineseuche (einschließlich Schweinepest).

a) Rotlauf der Schweine.

Der Rotlauf ist gegenüber dem Vorjahre nicht unerheblich zurückgegangen. Die Zahl der ermittelten Erkrankungsfälle betrug 57789 (89087), gefallen oder getötet sind 45299 (73179), das sind 78,4 % (82,1 %) der erkrankten Schweine.

Räumlich am stärksten verbreitet war die Seuche im östlichen Preußen und zwar in den Reg.- etc. Bezirken Königsberg, Posen, Bromberg, Oppeln, Liegnitz, Gumbinnen; in den Kreisen Jarotschin, Wirsitz, Fischhausen, Grünberg, Osterode i. Ostpr., Magilno. Hohe Erkrankungsziffern sind gemeldet aus den Reg. etc. Bezirken Königsberg (4069), Posen (3765), Bromberg (3350), Oppeln (2805); in den Kreisen Jarotschin (548), Kolmar i. P. (446), Grünberg (438), Berlin-Stadt (430), Witkowo (367), Magilno (344), Ortelsburg und Zabrze (je 339), München-Stadt (333).

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben: Einschleppung aus dem Auslande, Seuchenverschleppung im Inlande von einem Bundesstaat in den anderen. Ferner sind Fälle gemeldet, in denen Schweine beim Ankaufe schon krank oder angesteckt waren, so daß durch den Besitzwechsel die Seuche verbreitet wurde. Einige Fälle sind auf mangelhafte Ausführung der angeordneten Sperrmaßregeln zurückzuführen. Aber auch trotz vorschriftsmäßiger

Ausführung der Sperrmaßregeln erfolgte im Kreise Mogilno die Verbreitung der Seuche durch Zuchtsauen, die in einem Nachbarorte, in dem die Seuche herrschte, zum Eber getrieben worden worden. Ferner werden ungenügende Stalleinrichtung, ungünstige Witterungsverhältnisse und der Verabreichung verdorbenen Futters als Ursachen der starken Verseuchung angesehen. Endlich ist mehrfach die Seuche infolge unterlassener oder mangelhafter Desinfektion ausgebrochen.

Ermittelt wurden die Seuchenausbrüche durch tierärztliche Beaufsichtigung auf Märkten, in Schlachthäusern bei der Fleischbeschau, in Abdeckereien und durch polizeilich angeordnete Untertersuchung am Seuchenorte.

Als Inkubationsdauer werden 1—3 Tage angegeben.

Impfungen.

In Württemberg wurden im Jahre 1903 zur öffentlichen Impfung (nach Lorenz) 37 275 Schweine geimpft. Privat wurden geimpft 2303 Schweine, also insgesamt 39 578 Schweine. Hiervon wurden 39 534 Schweine der Schutzimpfung und 44 Stück der Heilimpfung unterzogen.

Durch die Impfung veranlaßte Tierverluste kamen nicht vor.

Übertragungen des Rotlaufs von geimpften auf nicht geimpfte Schweine sind im Jahre 1903 nicht bekannt geworden.

Impfungen wurden noch vorgenommen in Baden, Mecklenburg-Schwerin, Mecklenburg-Strelitz, Sachsen-Koburg-Gotha, Anhalt, Bremen und Elsaß-Lothringen.

Das Verbot der Schweinemärkte hat in Bayern zum raschen Erlöschen der Seuche beigetragen, ohne daß wirtschaftliche Nachteile hervorgetreten wären.

Übertragung von Rotlauf auf den Menschen ist in mehreren Fällen (meist von Tierärzten gelegentlich des Impfgeschäftes) gemeldet worden.

Entschädigungen auf Grund landespolizeilicher Bestimmungen sind in Hessen für 281 (279) aus Anlaß des Rotlaufs auf polizeiliche Anordnung getötete bezw. nach Anordnung der Tötung gefallene Schweine 12 375, 91 (13 751,04) Mark gezahlt worden.

b) Schweineseuche (einschließlich Schweinepest).

Die Schweineseuche hat, wie aus allen Bundesstaaten, ausschließlich Schaumburg-Lippe, gemeldet wird, zugenommen. Es waren betroffen 81 (80) Regierungs- etc. Bezirke, 740 (641) Kreise etc., 8943 (6171) Gemeinden etc. und 17 289 (11 049) Gehöfte.

Erkrankt sind 89 890 (73 655) Schweine, gefallen oder getötet 64 882 (52 169) = 72,2 % (70,8 %) der erkrankten Tiere.

Die stärkste räumliche Verbreitung hatte die Seuche in den Reg.-Bezirken Schleswig, Liegnitz, Breslau, Marienwerder; in den Kreisen Flensburg, Schwetz, Rendsburg, Trebnitz, Freistadt, Thorn, Kulm, Schleswig und Znin.

Hohe Erkrankungsziffern sind gemeldet aus den Reg.-Bezirken Schleswig (9056), Marienwerder (9045), Breslau (4785), Wiesbaden (4512), Posen (4072); aus den Stadtkreisen Wiesbaden (2996) und Kassel (1801), aus den Landkreisen Steinburg (2106), Thorn (1508), Graudenz (1500), Niederbarnim (1319).

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppungen aus dem Auslande (aus Luxemburg und Belgien), aus einem Bundesstaat in den anderen; außerdem waren in fast allen Bundesstaaten Schweine bereits beim Besitzwechsel erkrankt oder angesteckt. Ferner wurde die Seuche verbreitet infolge Nichtbeachtung polizeilich angeordneter Sperrmaßregeln, unterlassener Anzeige, unterlassener Stalldesinfektion, mangelhafter Ausführung der Desinfektion, ferner auch durch Ställe, welche vorschriftsmäßig desinfiziert waren. Auch bei vorschriftsmäßiger Ausführung der Sperrmaßregeln hat im V. Verwaltungsbezirke von Sachsen-Weimar die Schweineseuche an Ausbreitung gewonnen.

Das Versagen der veterinärpolizeilichen Sperrmaßregeln wird aus der Eigenart der Schweineseuche erklärt, die bald zu akuten, bald zu chronischen Erkrankungen führt und teils gutartig, teils bösartig verläuft. Nach diesen Erfahrungen hält ein Berichterstatter die Tilgung der Seuche nur dann für aussichtsvoll, wenn eine allgemeine Impfung der Ferkel durchgeführt werde.

Die Seuchenausbrüche wurden ermittelt auf Märkten, in Schlachthäusern und bei Vornahme der Fleischbeschau, in Abdeckereien, durch polizeilich angeordnete Untersuchung aller gefährdeten Tiere am Seuchenorte, endlich der polizeilich angeordneten Untersuchung der Händlerschweine.

Die Inkubationsdauer wird auf 60 Stunden bis 21 Tage angegeben.

Über Impfungen wird aus Mecklenburg-Schwerin, Köthen u. a. berichtet. In Elsaß-Lothringen wurde mit polizeilichem Serum mit gutem Erfolge geimpft.

Das Verbot der Märkte wegen zu starker Verbreitung der Schweineseuche hat allenthalben auf die Seuchetilgung günstig gewirkt, ohne daß namenswerte wirtschaftliche Nachteile empfunden worden wären.

Über den Verlauf der Schweineseuche wird u. a. berichtet daß die Schweineseuche vielfach mit Schweinepest kompliziert vorkommt. Auch chronische Schweineseuche ist vielfach beobachtet worden. So wurde in Bremen beobachtet, daß die Schweineseuche oft ohne äußerlich erkennbare Erscheinungen verläuft und erst nach dem

Tode des betr. Tieres erkennbar wird. Direkte Verluste sollen dort fast gar nicht vorgekommen sein, auch sog. Kümmerer gehörten zu den seltenen Erscheinungen.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Gordan, Über die Virulenz der Schweinerotlaufkulturen bei Zusatz von Serum oder Traubenzucker zur Nährbouillon. B. T. W. 1904, S. 891. — Lorenz, Ergebnisse der Bekämpfung des Schweinerotlaufs im Großherzogtum Hessen während der Jahre 1901—1903. Zeitschr. für Tiermed. 1904, S. 261. Glage, Die Rotlaufimpfung, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Schweineseucheerkrankung nach derselben und der sonst beobachteten üblen Zufälle. Fortschr. der Vet.-Hyg. 1904, S. 305. — Glage, Über die Verluste bei der Impfung gegen Rotlauf. Mitteilungen der Vereignigung deutscher Schweinezüchter 1904, S. 161. — Beck und Koske, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte 1905, S. 429. Untersuchungen über Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage. — Pütz, Der Bazillus pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. Inaug.-Dissert. Gießen 1905. — Koske, Zur Frage der Übertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung. Arb. aus dem Kais. Ges.-Amte 1905, S. 503. — Grips, Glage und Niberle, Die Schweineseuche, Fortschr. Vet.-Hyg. 1904, S. 5 ff. — Ostertag, Zur Ätiologie der Schweineseuche. B. T. W. 1904, S. 345. — Olt, Über die pyämische Kachexie der Schweine, und die Schweineseuche. D. T. W. 1904, S. 325. — Ostertag, Kritisches zur Ätiologie und Bekämpfung der Schweineseuche. B. T. W. 1904, S. 847. — Schmidt, Über die Ätiologie der Schweineseuche, Fortschr. der Vet.-Hyg. 1904, S. 137. — Wassermann und Ostertag, Über polyvalente (multipartiale) Sera mit besonderer Berücksichtigung der Immunität gegenüber den Erregern der Schweineseuche, Zeitschr. für Hyg. und Infektionskrankheiten 1904, Bd. XLVII, S. 416. — Bruck, Experimentelle Beiträge zur Immunität gegenüber Schweineseuche. — Zeitschr. für Hyg. und Inf., Bd. XLVII, S. 428. — Krautstrunk, Zur Frage der Gleichheit oder Verschiedenheit der Schweineseuchestämme, Zeitschr. für Hyg. und Inf., Bd. XLVII, S. 440 u. a.

10. Geflügelcholera und Hühnerpest.

a) Geflügelcholera.

Die Geflügelcholera ist im Berichtsjahre in 20 Staaten, und in diesen wieder in 72 Reg.- etc. Bezirken, 358 Kreisen, 923 Gemeinden und 2005 Gehöften aufgehoben.

Gefallen oder getötet sind 24 186 (48 797) Hühner, 14 382 (23 573) Gänse, 7502 (9488) Enten, 305 (440) Tauben, 577 (767) anderes Geflügel, zusammen 46 952 (83 065) Stück Geflügel. Die gemeldeten Erkrankungsfälle entsprechen im allgemeinen der Verlustziffer:

Die höchsten Verlustziffern wiesen nach die Reg.-Bezirke Marienwerder (4940), Potsdam (4938), Bromberg (4735), Posen (4421); die Kreise Eupen (3002), Löbau (2130), Bautzen (1946), Niederbarnim (1770), Wreschen (1291), Hohensalze (1213).

Die Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Geflügelsendungen aus dem Auslande (Rußland, Serbien Österreich-Ungarn), durch Einfuhr von amerikanischen Mais; ferner durch Verschleppungen im Inlande, aus Preußen nach Sachsen, Anhalt; aus Bayern nach Elsaß-Lothringen, aus Baden nach Württemberg und Flsaß-Lothringen, aus Braunschweig nach Preußen.

Außerdem war Geflügel bereits erkrankt oder angesteckt, als es in Besitz der letzten Eigentümer gelangte.

Ferner wurden Seucheausbrüche zurückgeführt auf unterlassene oder mangelhafte Ausführung der angeordneten Sperrmaßregeln, auf Verheimlichung des Seuchenausbruches oder auf unterlassene oder mangelhafte Desinfektion zurückgeführt.

Ermittelt wurde die Seuche durch tierärztliche Beaufsichtigung der Märkte, in Abdeckereien, Geflügelausstellungen, durch polizeilich angeordnete Untersuchung aller durch die Seuche gefährdeten Tiere am Seuchenorte, durch tierärztliche Untersuchung der Geflügel vor dem Ausladen aus der Eisenbahn (in Hessen).

Die Inkubationsdauer wird auf 16 Stunden bis 4 Tage angegeben.

b) Hühnerpest.

Die Hühnerpest wurde aus 11 Staaten (34 Reg.- etc. Bezirken, 75 Kreisen, 102 Gemeinden, 414 Gehöften) gemeldet.

Gefallen oder getötet sind 2757 Hühner aller Art, 21 Gänse, 30 Enten und 60 Tauben. Die Erkrankungsziffern entsprechen größtenteils den Verlustziffern.

Die höchsten Erkrankungszahlen weisen auf die Reg.- etc. Bezirke Schwarzwaldkreis (351), Marienwerder (317), Dresden (305); die Kreise Großenhain (169), Tübingen (161), Thorn (158), Schwetz (140) und Ratibor (136).

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben Einschleppung aus dem Auslande (Holland), ferner Verschleppungen der Seuche im Inlande von einem Bundesstaat in den anderen; ermittelt wurde die Seuche durch tierärztliche Beaufsichtigung und gelegentlich einer polizeilich angeordneten Untersuchung sämtlicher Tiere am Seuchenorte.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Hertel, Über Geflügelcholera und Hühnerpest, Arb. aus dem Kais. Gesundh.-Amte, 1904, Bd. XX, S. 453. — Maue, Immunisierungsversuche bei Hühnerpest, Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamte, 1904 XXI. Bd., S. 537. — Kitt, Die Serumschutzimpfung gegen Geflügelcholera. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, 1904, XVI. Bd., S. 1. — Calamida, Beitrag zum Studium der Natur der Hühnerseuche, Zentralblatt für Bakt. Par. und Inf., 1904, Bd. XXXV, Orig. S. 37 u. a.

11. Gehirn- und Rückenmarkentzündung (Bornasche Krankheit der Pferde.

Mitteilungen hierüber sind nur aus der Provinz und dem Königreich Sachsen, wo Anzeigepflicht herrscht, eingegangen.

Danach sind in den Reg.-Bezirken Merseburg und Erfurt in 13 Kreisen, 171 Gemeinden, 205 Gehöften mit einem Bestande von 1111 Pferden, 224 Pferde an der Seuche erkrankt. Gefallen sind 164, auf Veranlassung des Besitzers getötet sind 92 Pferde.

Im Königreich Sachsen sind im Jahre 1904 auf Grund des am 8. Juni 1900 in Kraft getretenen Gesetzes vom 12. Mai 1900 betr. die Gewährung von Entschädigung für an Gehirn-, Rückenmarkentzündung, betr. an Gehirnentzündung umgestandene Pferde für 590 Tiere 266315,45 Mark.

12. Influenza der Pferde.

Über die unter dem Sammelnamen Influenza bekannten Krankheiten (Pferdestaupe, Brustseuche, Skalma) unter den Pferden der Zivilbevölkerung von Preußen, Bayern, Baden, Braunschweig, Sachsen-Koburg-Gotha und Bremen sind nachstehende Aufteilungen ausgegangen.

Da die Anzeigepflicht nur für die Provinz Ostpreußen besteht, sind die Angaben als vollständig nicht zu erachten.

An der Influenza gefallen sind Pferde in den Reg.-Bezirken Königsberg 14, Gumbinnen 6, Danzig 9, Marienwerder 4, Berlin 6, Potsdam 5, Frankfurt 3, Stettin 3, Posen 10, Bromberg 8, Breslau 9, Oppeln 4, Magdeburg 16, Merseburg 3, Schleswig 70, Lüneburg 2, Stade 7, Osnabrück 2, Kassel 2, Köln 2, Sigmaringen 1, zusammen 186.

In Bayern waren in 34 Distriktsverwaltungsbezirken, 64 Gemeinden und 78 Gehöften 246 Tiere erkrankt, hiervon 25 gefallen, in Baden sind 16 Pferde erkrankt, hiervon 8 verendet, in Braunschweig sind 8 Pferde der Seuche erlegen, in Sachsen-Koburg-Gotha waren 12 Gehöfte verseucht, in Bremen erkrankten 4 Pferde, wovon eines verendete.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Teleniewsky, Zur Ätiologie und Serumtherapie der Brustseuche der Pferde, Bericht über den I. Kongreß russ. Veterinäre 1903. — Aulich, Die Bekämpfung der Brustseuche unter den Militärpferden. Zeitschr. für Vet.-Kunde 1904, S. 358. — Taylor, Beobachtungen über die Pasteurellose (Influenza) des Pferdes. Veterinary Journal 1904, Bd. IX, S. 123. — Fröhner, Die subkutane Injektion von Strophantin bei der Brustseuche der Pferde. Monatsh. für prakt. Tierheilk., 1904, Bd. XVI, S. 40. u. a.

13. Tuberkulose unter dem Quarantänevieh.

Im Berichtsjahre sind in die Landquarantäneanstalt zu Hvidding 1336 magere Ochsen unter 4 Jahren und in die Seequarantäneanstalten Altona, Bahrenfeld, Apenrade, Flensburg, Kiel, Lübeck und Rostock-Warnemünde 91 036 Stück Rindvieh, zusammen 92 372 (63 586) Stück eingeführt worden.

Von den sämtlich aus Dänemark eingeführten Tieren sind von der Prüfung mit Tuberkulin 5 zurückgewiesen, 18 gefallen, 687 (bei der Sturmflut am 21. Dezember 1904 zu Apenrade ertrunken und 68 notgeschlachtet worden; weitere 1143 Tiere sind am Jahresschlusse ungeprüft im Bestande verblieben. Von den aus den Seequarantäneanstalten in öffentliche Schlachthäuser überführten 89 440 und nach dem Ergebnis der Tuberkulinprobe als der Tuberkulose als unverdächtig anzusehenden Rindern wurden bei der Fleischbeschau 20 125 = 22,5 % gleichwohl tuberkulös befunden. Insgesamt erwiesen sich 448 mit allgemeiner Tuberkulose belastet.

14. Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder.

Auf Antrag der Herzogl. sächs. Regierung zu Altenburg hat der Reichskanzler am 28. Juni 1904 die Anzeigepflicht für den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder bis auf weiteres im Herzogtum Sachen-Altenburg eingeführt.

Vom 1. August 1904 bis zum Jahresschlusse erkrankten in drei Landratsbezirken, 116 Gemeinden und 493 Gehöften 3516 Stück Rindvieh, d. s. 61,88 % der in letzterem vorhandenen Rindviehbestandes. Am Schlusse des Jahres blieben noch 77 Gemeinden und 348 Gehöfte verseucht.

Statistische Mitteilungen über das Auftreten des ansteckenden Scheidenkatarrhs sind ferner aus Frankenhausen im Herzogtum Schwarzburg-Rudolstadt eingegangen, wo in 13 Gemeinden und 325 Gehöften 1472 Rinder als erkrankt gemeldet wurden.

Wissenschaftliche Mitteilungen.

Zschokke, Zur Behandlung der Knötchenseuche der Rinder. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1904, S. 281. — Müller, ansteckende Scheidenkatarrh des Rindes und seine Bekämpfung. Mitt. d. Vereins badischer Tierärzte 1904, S. 17. — Sentkowsky, Referat über den ansteckenden Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung. B. T. W. 1904, S. 98. — Martens, Die Behandlung des infektiösen Scheidenkatarrhs beim Rindvieh B. T. W. 1904, S. 769. u. a.

Sieber.

2.

Frothingham, Langdon, The rapid diagnosis of Rabies. Journ. of medic. Research. Vol. XIV, No. 3 (New Series, Vol. IX, No. 3). April 1906, Boston U. S. A.

Im vorliegenden Artikel hat es Frothingham, angeregt durch eine größere Tollwutepidemie in Massachussets, unternommen, die vorhandenen Methoden mikroskopischer Wutdiagnose zu prüfen und selbst weiter zu bearbeiten. Zwecks schneller Feststellung der Wut mit Hilfe des Mikroskops gibt es jetzt zwei Wege: der Nachweis pathologischer Veränderungen in den Ganglien und der Nachweis der sog. Negrischen Körper im Hirn.

Die ersteren (van Gehuchten und Nelis) bestehen in einer Proliferation der Endothelien in der Kapsel der Ganglienzellen mit dem Enderfolg, daß die Ganglienzelle schließlich selbst von neugebildeten Zellen erdrückt wird. Vielfach kommt auch eine perikapsuläre Anhäufung solcher Gebilde vor, welche bisweilen mehr hervortritt als die intrakapsuläre. Die üblichen Härtungen und Färbungen genügen für die Untersuchung. Die gewonnenen Bilder sind verschieden und abhängig von der Dauer der Krankheit, bezw. vom früheren oder späteren Eintritt des Todes. Wenn auch alle Ganglien beteiligt sein mögen, so erstreckt sich unsere Kenntnis hauptsächlich nur auf die beiden wegen ihrer Zugänglichkeit allgemein untersuchten: das plexiforme und das Gassersche.

Dieses diagnostische Hilfsmittel ist eins der feinsten, jedoch nicht völlig beweiskräftig. F. fand zwar die Ganglienveränderungen mit einer einzigen Ausnahme in allen Wutfällen, selbst wenn die Negrischen Körper fehlten, andere Beobachter jedoch glauben, darin kein Tollwutspezifikum erblicken zu können.

Immerhin sind in Zweifelsfällen, selbst bei Anwesenheit Negrischer Körper, die genannten Ganglien zu untersuchen, und beim Vorhandensein von Veränderungen darin besteht genügender Wutverdacht, um für gebissene Personen die Pasteursche Schutzimpfung und für gefährdete Tiere die Sperre angezeigt erscheinen zu lassen.

Die Negrischen Körper wurden 1903 von Negri als Zelleinschlüsse im Protoplasma von Nervenzellen entdeckt und werden als Ursache der Tollwut angesehen. Sie färben sich gut mit Eosin, wobei das Innengerüst meist ungefärbt bleibt. Man hält sie für Protozoen und findet sie in sehr verschiedener Form und Größe, von fast unsichtbaren Punkten bis zu 25 μ im Durchmesser. In gleicher Weise ist die Zahl und der Ort ihres Auftretens, vielleicht nach Verlauf, Schwere und Zeitpunkt der Krankheit wechselnd, doch bevorzugen sie die Ammonshörner, so daß man erst dann andere Partien zu untersuchen braucht, wenn man sie hier nicht finden sollte. In allen Fällen, wo F. die Negrischen Körper nachweisen konnte, starben die Tiere an Tollwut, so daß er sich schließ-

lich die Kontrollimpfungen bei seinen Arbeiten sparte. Waren die Körper aber nicht nachweisbar, so war die Wutkrankheit nicht immer ausgeschlossen, insbesondere dann nicht, wenn die oben beschriebenen Ganglienveränderungen vorlagen. Kurz, die Gegenwart deutlicher Negrischer Körper beweist das Vorhandensein von Tollwut, ihre Abwesenheit schließt sie nicht aus, ein Satz, den F. als Parallele zu Tuberkelbazillus und Tuberkulose zieht. Angesichts dieses wertvollen Resultates läßt F. die Frage offen, ob die Negrischen Körper Protozoen und als solche die wirkliche Tollwutursache sind, oder ob sie spezifische Zelldegenerationen im Gefolge der Wut darstellen.

Nachdem F. die zweckdienlichen Färbemethoden von Volpino und Mann, sowie die Brauchbarkeit der Malloryschen und Unnaschen Färbungen kritisiert hat, schildert er die von ihm erprobten Methoden und hebt dabei besonders hervor, daß die Untersuchung durch Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit wesentlich erleichtert und gesichert wird.

Als beste Methode erklärt er folgende: 1. Fixieren kleiner Stücke von Kleinhirn, Ammonshorn und Gasserschem Ganglion in Zenkerscher Flüssigkeit 4 Stunden lang. 2. 95 % Alkohol mehrere Stunden. 3. Absoluter Alkohol eine halbe Stunde. 4. Absoluter Alkohol und Chloroform zu gleichen Teilen 20—30 Minuten. 5. Chloroform ebenso lange. 6. Chloroform und Paraffin in gesättigter warmer Lösung ebenso lange. 7. Paraffin (55 ° Schmelzpunkt) eine halbe Stunde. 8. Einbetten. 9. Schneiden. 10. Schwimmenlassen der Schnitte auf Wasser von etwa 40 ° und Aufkleben auf den Objektträger mit Glyzerinalbumin. 11. Aufbewahren bei 55 ° eine halbe Stunde. 12. Entfernen des Paraffins mit Xylol. 13. Absoluter Alkohol. 14. 95 % Alkohol. 15. Gesättigte, alkoholische Jodlösung 5—10 Minuten. 16. Auswaschen des Jodes mit 95 % Alkohol. 17. Auswaschen in Wasser. 18. Färben in gleichen Teilen von Unnas Farbe und 5 % wässrigem Eosin 15—30 Minuten. 19. Auswaschen in Wasser. 20. 3—5 Minuten in Unnas Farbe. 21. Auswaschen in Wasser. 22. Differenzieren in 95 % Alkohol, bis die gewünschte Färbung erreicht ist (von Zeit zu Zeit Mikroskop gebrauchen). 23. Absoluter Alkohol. 24. Xylol. 25. Balsam.

Gute Färbungen erhält man auch mit Mallorys Eisenhämatoxylin, sowie mit gesättigtem alkoholischen Eosin (15 Minuten), nachgefärbt mit Löfflers alkalischem Methylenblau (3—5 Minuten) und differenziert mit 95 % Alkohol.

Sämtliche Methoden beanspruchen aber einige Zeit. Zur schnellen Untersuchung befriedigen außerdem Zupf- nnd Ausstrichpräparate, sowie Schnitte nicht, und F. bedient sich deshalb der Abdruck- (Klatsch-)präparate in folgender Weise.

Er schneidet das Ammonshorn mit der Schere in kleine Scheiben rechtwinklig zur Längsachse und drückt einen gut gereinigten Objektträger auf solche Scheiben, oder er faßt die Scheibe mit der Pincette und drückt sie auf den Objektträger. Vier und mehr Abdrücke kann man von einer Scheibe nehmen, bis zu acht finden auf einem Objektträger Platz. Vor dem völligen Trocknen der Abdrücke wird damit wie folgt weiter ver-

fahren. 1. Zenkers Flüssigkeit $^1/_2$—2 Stunden. 2. Wasser. 3. 95 $^0/_0$ Alkohol 5—10 Minuten. 4. Gesättigte alkoholische Jodlösung 5—10 Minuten. 5. 95 $^0/_0$ Alkohol. 6. Wasser. 7. Färbung wie bei den Schnitten. Die gewonnenen Bilder sind vorzüglich. Die Nucleoli erscheinen dunkelblau, Zelleib und Kern blaßblau, die Negrischen Körper purpurn mit farblosem oder blauem Innengerüst.

Läßt man die Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit weg, so wird das Verfahren zwar sehr abgekürzt, aber die roten Blutkörperchen werden nur mangelhaft differenziert und geben zu Verwechslungen mit Negrischen Körperchen Anlaß. Dieser Übelstand läßt sich einigermaßen durch folgende Methode vermeiden.

1. Trocknen und Fixieren bei gelinder Wärme. 2. Gesättigte, alkoholische Eosinlösung 15 Minuten. 3. Wasser. 4. Löfflers alkalisches Methylenblau 3—5 Minuten. 5. Wasser. 6. Differenzieren in 95 $^0/_0$ Alkohol etc. Aber auch hier sind für den weniger Geübten Zweifel möglich, und das beste Verfahren bleibt die Fixierung mit Zenkerscher Flüssigkeit.

Die Ausführungen des Autors gipfeln in folgenden Sätzen:

1. Das Vorhandensein Negrischer Körper ist bezeichnend für Tollwut. Ihr Nachweis macht die Tierimpfung überflüssig.
2. Das Ammonshorn ist der Lieblingssitz der Negrischen Körper. Findet man sie in Abdruck (Klatsch-) präparaten vom Ammonshorn nicht, so muß man sie in Schnitten suchen.
3. Findet man sie in Abdrücken oder Schnitten vom Ammonshorn oder Kleinhirn nicht, so ist das Gassersche Ganglion auf pathologische Veränderungen zu untersuchen.
4. Findet man im Gasserschen Ganglion Veränderungen, so besteht schwerer Verdacht auf Tollwut, und dann soll man zwecks endgültiger Feststellung zur Tierimpfung greifen.
5. Kann man keine Negrischen Körper finden, und fehlen Veränderungen im Gasserschen Ganglion, so kann ein negativer Schluß gezogen werden. Wenn aber Menschen gebissen worden sind, ist es ratsam, zur Beruhigung die Tierimpfung vorzunehmen.

Der hochinteressante Artikel enthält außerdem eine Tabelle von sechs Seiten über die grundlegenden Versuche, zehn Spezialliteraturangaben und 3 Tafeln mit einem Mikrophotogramm und mehreren farbigen Zeichnungen. Dr. Bärner.

XXVI.

Besprechungen.

1.

Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Von Dr. B. Malkmus, ord. Professor der inneren und forensischen Medizin, Leiter der medizinischen und forensischen Klinik an der tierärztlichen Hochschule in Hannover. M. u. H. Schaper, Hannover 1906. Preis 17 Mark, geb. 19 Mark.

Mit vollem Rechte hebt der Herr Verfasser in dem Vorwort zu seinem vorliegenden Handbuch hervor, daß die mannigfachen und weitgehenden Anforderungen, welche auf dem Gebiete der gerichtlichen Tierheilkunde an den Tierarzt herantreten, auch ein ganz besonderes Vertrautsein nicht nur mit der rein tierärztlichen Wissenschaft, sondern auch mit allen unzertrennlich damit verbundenen rechtlichen Bestimmungen erforderten. Der Tierarzt müsse als Berater des Tierbesitzers vor allem mit den Rechtsverhältnissen vollständig vertraut sein, wenn er allen an ihn gestellten Ansprüchen nach jeder Richtung genügen wolle. Wenn der Herr Verf., um jede Verwirrung zu vermeiden, und die den Viehverkauf und die Gewährleistung im Viehhandel regelnden gesetzlichen Bestimmungen eingehend klarlegen zu können, die nunmehr abgetanenen früheren Währschaftsgesetze nicht mehr berücksichtigt, so kann das nur gebilligt werden. Ebenso ist die Einteilung des Stoffes eine klare und übersichtliche. Dieselbe gliedert denselben zunächst in einen allgemeinen Teil, welcher den Tierarzt als Sachverständigen in Rechtsangelegenheiten, die tierärztlichen Schriftstücke und die Gebühren für gerichtliche Geschäfte umfaßt. Der spezielle Teil hingegen gliedert sich in vier Abteilungen. Die I. Abteilung zerfällt in einen juristischen Teil mit einer Anzahl von Abschnitten, welche das Bürgerliche Gesetzbuch, das Handelsgesetzbuch, den Viehhandel im allgemeinen, die gesetzliche Gewährleistung, die Änderung, den Umfang, den Inhalt usw. der Gewährleistung, die Verjährung, die Bedeutung der Arglist, des Betruges usf., das Rechtsverfahren und die Gewährleistung im Auslande behandelt; 2. in einem tierärztlich technischen Teil, in welchem A. die Hauptmängel der Nutz- und Zuchttiere und der Schlachttiere, B. die Nebenmängel bei Pferden (Störungen in der Pulsbewegung, Untugenden, Fehler in der Maulhöhle etc. etc.), Rindern (absolute und relative Mängel) und Schafen (Wurmkrankheiten) ihre Erledigung finden. Die II. Abteilung umfaßt die Haftpflicht bei Beschädigungen der Haustiere (wiederum in einen juristi-

schen und tierärztlich technischen Teil getrennt), der III. die Übertretung von Abdeckerei-Privilegien und die IV. den Betrug in strafrechtlicher Beziehung.

Soweit sich aus einer, bei einem derartig umfangreichen Werke (680 Seiten) in der Hauptsache auf Stichproben beschränkte Durchsicht des Malkmusschen Buches erkennen läßt, entspricht dasselbe allen an ein solches Handbuch zu stellenden Anforderungen. Die Darstellung ist möglichst kurz, dabei aber klar, erschöpfend und übersichtlich. Daß in Einzelheiten der eine oder andere Fachmann hier und da anderer Ansicht sein kann, ist selbstverständlich. So vermisse ich, um nur einen Punkt herauszuheben, beim Rotz, daß man auf dem Lande und der Praxis mit großem Vorteil bei diagnostischen Impfungen zu geeigneter Zeit junge Katzen verwenden kann, die dort oft leichter zu erlangen sind als Meerschweinchen; ebensowenig kann ich dem Herrn Verf. beipflichten, daß das Anlegen von Rotzkulturen nur einen sehr bedingten Wert habe und daß die Ergebnisse der Malleïnimpfungen weit unzuverlässiger seien, als bei der Tuberkulinimpfung. Daß derartige einzelne, auf abweichenden Erfahrungen beruhenden Ansichten den Wert des Gesamtwerkes auch nicht im geringsten herabzumindern imstande sind, ist selbstverständlich. Ich glaube vielmehr annehmen zu dürfen, daß dieser ein sehr hoher und bleibender ist, weshalb dasselbe hiermit allen Tierärzten und Juristen auf das wärmste empfohlen sein möge. Johne.

2.

Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere, mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. Für Landwirte und Tierzüchter bearbeitet von Dr. med. et sc. natur. Rud. Disselhorst, Professor an der Universität Halle a. S., Direktor der anatomisch-physiologischen Abteilung und der Tierklinik am landwirtschaftlichen Institut. Mit 373 Textabbildungen. Berlin 1906, P. Parey. Preis 12 Mark.

Das vorliegende, ausschließlich für die Landwirtschaft bestimmte Werk erhebt, wie der Herr Verf. in der Vorrede ausdrücklich hervorhebt, nicht den Anspruch, aus ihm das Gesamtgebiet der Anatomie erlernen zu können, es soll nur das Wesentliche dieser Disziplin geben und durch seine Abbildungen der Anschauung zu Hilfe kommen, es soll vor allem aber auch dem tierzüchterischen Bedürfnis genügen. Es soll nicht nur die äußere Form des Tierkörpers zu beurteilen lehren, es soll nicht nur sehen lernen, sondern soll auch ein Verständnis für die innere Entwicklung, für das „Warum“ geben, „auf Grund welcher diese Formen zustande kommen“. Wenn Verf. den Grundsatz aufstellt, daß nur dann Schönheit und Brauchbarkeit zusammenfällt, wenn sich die Schönheit der Körperformen aufbaut auf der Grundlage eines ausgezeichnet konstruierten Knochengerüstes, welches die besten mechanischen

Verhältnisse zeigt, wenn er ferner die Bedeutung des Knochengerüstes für die Leistungsfähigkeit mit der Art der Konstruktion einer Dampfmaschine im Verhältnis zu deren Arbeitsleistung vergleicht, so sagt er ja im Grunde nichts anderes, als Roloff u. a. schon vor ihm gesagt und bewiesen haben, und was ich s. Zt. in meinen Vorlesungen über Beurteilungslehre unter Rolloffs Einfluß stets mit aller Schärfe in den Vordergrund gestellt habe. Es gebührt ihm aber das Verdienst, diese Bedeutung der mechanischen Verhältnisse des Knochengerüstes, für die Leistung, mit denen bei Beurteilung der letzteren zwar nicht allein, aber in erster Linie gerechnet werden muß, außerordentlich gründlich behandelt und dem Verständnis der Tierzüchter, unterstützt durch zahlreiche gute Abbildungen, näher gerückt zu haben. Von diesem Standpunkt aus sei das vorliegende Buch auch denjenigen Tierärzten bezw. Gestütstierärzten warm empfohlen, welche Veranlassung haben, bei der Beurteilung des Zuchtmateriales für die Landespferdezucht ein Wort mit zu reden.

Der Inhalt des auch buchhändlerisch vorzüglich ausgestatteten Werkes gliedert sich in folgende IX Abschnitte: Zelle und Gewebe, Blut, Knochenlehre, Zahnlehre, Muskellehre, Lehre von den Eingeweiden, Atmungsorgane, Ausscheidungs und Geschlechtsorgane, Sinnesorgane. Die Darstellung ist klar und fließend; besonders prägnant und scharf ist unter Hervorhebung der wichtigsten Sätze durch Sperrdruck die Bewertung des Skelettes und seiner einzelnen Teile für die Leistung, ein Abschnitt, der zweifellos als der beste und interessanteste des Buches bezeichnet werden kann.

Johne.

3.

Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. Von Prof. Dr. Th. Kitt an der K. bayr. tierärztlichen Hochschule in München. Mit Beiträgen von Prof. F. Gutenäcker und Tierarzt Dr. Jakob in München. Dritte verbesserte Auflage. II. Bd., mit 213 Abbildungen und 3 farbigen Tafeln. Stuttgart 1906, Ferdinand Enke.

Mit dem vorliegenden Band ist nunmehr die 3. Auflage des rühmlichst bekannten Kittschen Lehrbuches beendet. Wie schon der erste, weist auch der zweite Band zahlreiche Verbesserungen und Zusätze auf, die beweisen, daß das Buch gründlich durchgearbeitet worden und daß der Autor bemüht gewesen ist, dasselbe möglichst vollständig und allseitig auf der Höhe der Wissenschaft zu erhalten. Bemerkenswert erscheint es, daß das Kapitel über die Anomalien des Sehorgans im Einverständnis mit Herrn Prof. Schlampp in der neuen Auflage von Herrn Dr. Jakob durchgearbeitet worden ist, während die Huf- und Klauenanomalien noch

von dem mittlerweile verstorbenen Prof. Gutenäcker durchgesehen wurden. Es hieße „Eulen nach Athen tragen", weiteres zum Lobe dieses von der gesamten tierärztlichen Literatur als vorzüglich anerkannten Werkes hinzuzufügen. Wenn ich nur beiläufig bemerke, daß ich auffälligerweise in dem Kapitel über Darmtuberkulose leider die Erwähnung jener praktisch wichtigen und interessanten, zuerst von mir und Frothingham, später von Markus u. a. (neuerdings insbesondere von Bongart) untersuchten und beschriebenen, in diffuser Form auftretenden, mit größter Wahrscheinlichkeit tuberkulösen Darmerkrankung des Rindes vermisse, so will ich dies nur bemerkt haben, um nicht in den Verdacht eines unbedingten und kritiklosen Lobredners zu kommen. Das auch in buchhändlerischer Hinsicht ausgestattete Buch empfiehlt sich nach Form und Inhalt von selbst und wird auch in der neuen Auflage bald vergriffen sein. Johne.

4.

Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Von Prof. Dr. med. Eugen Fröhner. Zweite vermehrte Auflage. Berlin 1906. Verlag von Rich. Schoetz. Preis 8 Mark.

Schneller als man vor Jahresfrist glauben sollte, haben sich die Hoffnungen und Wünsche erfüllt, welche an dieser Stelle beim Erscheinen der ersten Auflage des vorliegenden Lehrbuchs der gerichtlichen Tierheilkunde von Fröhner an dasselbe geknüpft wurden. Schon jetzt liegt eine zweite Auflage dieses Werkes vor; ein Beweis, daß das Buch viele Freunde und Käufer gefunden hat. Im alten geschmackvollen Gewande zeigt die neue Auflage neben geringen Änderungen an vielen Stellen wesentliche Zusätze. Ein Kapitel über die Entstehung der Kaiserl. Verordnung betreffend die Hauptmängel wurde neu eingefügt. Ferner wurde aufgenommen die neue preußische Gebührenordnung vom 15. Juni 1905, desgleichen Ausführungen über die Frage der Heilbarkeit des Kehlkopfpfeifens, über den Starrkrampf bei kupierten Handelspferden, über das Unterlassen der Desinfektion bei der Rotlaufimpfung, über Fisch- und Geschlechtsgeruch, über die Beurteilung der Trächtigkeit bei geschlachteten Schweinen, ein Abschnitt über das Zahnalter des Rindes und die Altersbestimmung beim Geflügel, Bemerkungen über die Haftpflicht der Hengsthalter, sowie endlich der vom Reichstag angenommene Antrag über die Milderung des § 833 BGB. (Haftpflicht des Tierhalters).

Möge diese neue Auflage dieselbe freundliche Aufnahme finden wie die erste. Dr. Trolldenier.
